

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1956

N°

THÈSE 839

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roland, Georges, Antoine PÉROL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 16 Janvier 1925, à Boulogne-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le

LES PROTRUSIONS ACÉTABULAIRES

(à propos de 83 cas)

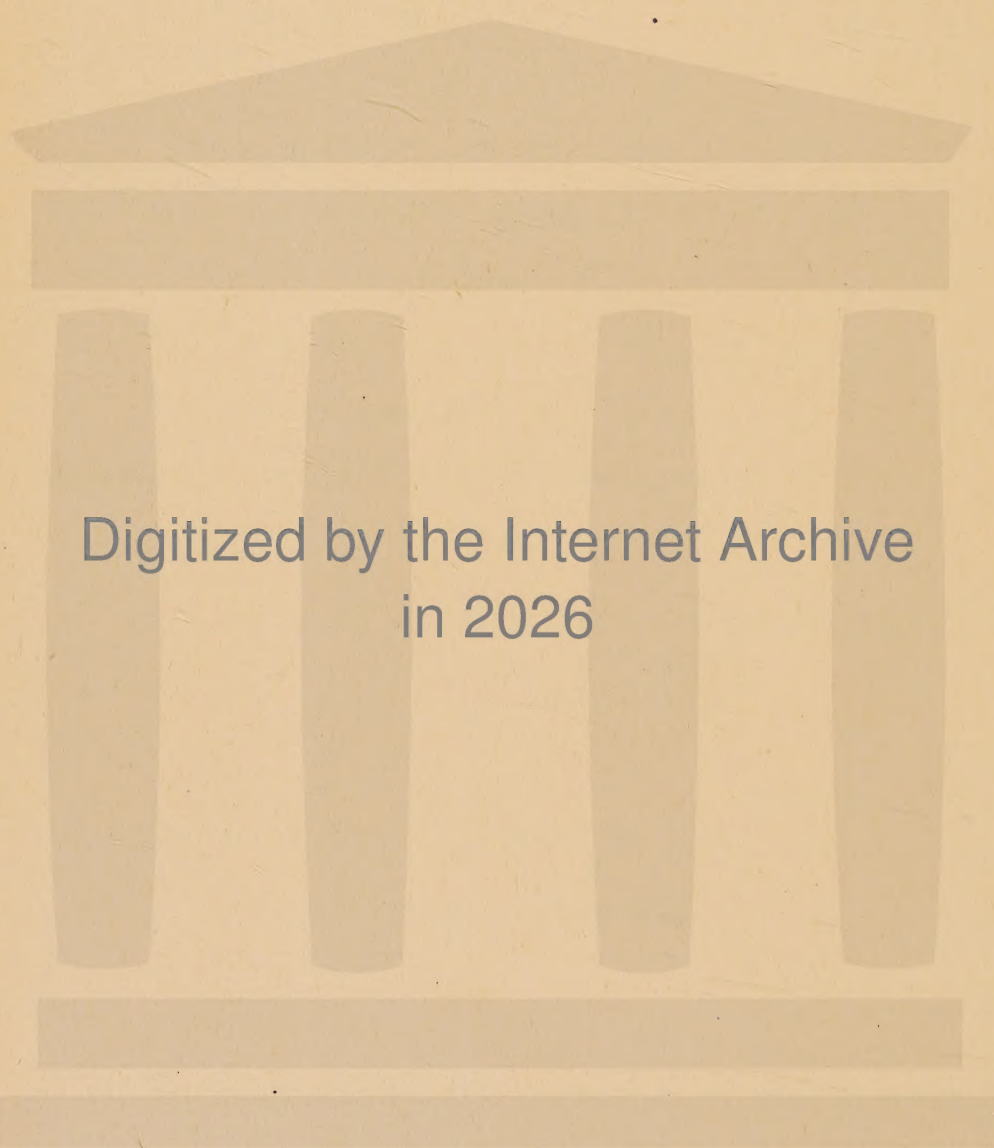
Président : Monsieur F. COSTE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS (VI^e)

1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0023

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER(E) OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR.....Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	CORDIER
Anatomie Pathologique.....	DELARUE
Bactériologie.....	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Education physique } et aux Sports }	CHAILLEY-BERT
Biologie Médicale.....	FAUVERT
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD(J)
Carcinologie.....	N...
Chimie médicale.....	JAYLE
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu..... Broussais..... de Salpêtrière..... Cochin.....	BROCQ
	GAUDART d'ALLAINES
	MOULONGUET
	QUENU
Clinique chirurgicale réparatrice et } orthopédique }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de cardiologie.....	MOUQUIN
Clinique de chirurgie infantile et } d'orthopédie }	FEVRE
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de puériculture.....	LELONG
Clinique des maladies cutanées et } syphilitiques }	DEGOS
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE
Clinique des maladies infectieuses.....	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies } de la nutrition }	BOULIN
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO

	MM.
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY Bichat J. BESANÇON Cochin MOREAU Broussais de GENNES
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	} DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT
Cliniques obstétricales	(Tarnier LANTUEJOUL Baudelocque LACOMME Port-Royal VARANGOT
Clinique Ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique physio-pathologique des pro- blèmes alimentaires. (chaire à titre personnel)	} RICHET
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Hygiène et médecine préventive	JOANNON
Médecine du travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	} GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE
Pathologie humorale et Immunologie expérimentale	} MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	MARIE J.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON
Physique médicale	STROHL
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIREMAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	CABROL DEBEYRE DELMAS Pr s. ch OLIVIER
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch BUSSER GOUYGOU
Bactériologie	CHRISTOL NEVOT
Biochimie médicale	ETTORI POLONOVSKI
Biologie médicale	BOURLIERE
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD COUJARD
Hydrologie	CORNET
Hygiène	BOYER
Maladies Infectieuses	DEPARIS Pr s ch BASTIN
Médecine légale et du Travail	DEROBERT Pr s ch GAULTIER HADENGUE
Neurochirurgie	DAVID
Neurologie	LHERMITTE GRASSET
Obstétrique	LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY
Ophtalmologie	BREGEAT
Orthopédie	DESVIGNES JUDET
Oto-rhino-laryngologie	N... AUBRY
Parasitologie	MADURO
Parasitologie coloniale	BRUMPT CHABAUD
Pathologie chirurgicale	ABOULKER BARCAT BAUMANN

MM.

Pathologie chirurgicale.....

CAUCHOIX
 DUBOST
 FAUREL
 FLABEAU
 GERMAIN
 GOSSET
 LAURENCE
 LORTAT-JACOB
 MATHEY
 OLIVIER (Cl)
 POILLEUX
 THOMERET
 VERNE (J.M.)

Pathologie expérimentale.....

LOEPER J.
 MAURICE
 BOUVIER
 BOUDIN
 BRICAIRE
 BRISSAUD
 CASTAIGNE
 CONTE
 DEROT
 DOMART

Pathologie médicale.....

LAMOTTE
 LAROCHE
 MACREZ
 MILLIEZ
 PEQUIGNOT
 PERRAULT
 RAMBERT
 ROYER
 THIEFFRY
 TURIAT
 WOLFRAMM

Pédiatrie.....

JOSEPH
 POLONOVSKI(Cl)
 MOZZICONACCI

Pharmacologie.....

LEVY (Melle)Pr s ch
 CHEYMOL Pr s ch

Physiologie.....

BARGETON
 DEJOURS
 PARROT

Physique médicale.....

DJOURNO Pr s ch
 GOUGEROT

Pneumo-phtisiologie.....

KRELS

Psychiatrie.....

BARUK

Psychiatrie infantile.....

PICHOT

Rhumatologie.....

MICHAUX
 DELBARRE

Stomatologie.....

CERNEA
 CHAPUT (Mme)

Thérapeutique.....

CHASSAGNE

Urologie.....

KUSS

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

(pour le service des examens)

GATELLIER (Clinique chirurgicale), LE LORIER V. (Obstétrique),
VAUDESCAL (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRES ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

à titre permanent. MM.

Clinique chirurgicale	(	AMELINE
	)	HUGUIER
	)	LEGER
	)	PADOVANI
	)	ROUX
	)	RUDLER
	)	SICARD
	(	BROUET
	)	DREYFUS
Clinique médicale	)	FAUVERT
	)	HAGUENAU
	)	HAMBURGER
	)	KOURILSKY
	)	MARCHAL
Clinique obstétricale	(	ECALLE
	)	MAYER
Clinique Ophtalmologique	(	OFFRET
	)	RENARD
Clinique urologique	)	COUVELAIRE

-:-

Secrétaire Général de la Faculté	M.	MOREL
Secrétaire	Melle	CHAINTREUIL

-:-

Bibliothécaire en Chef	Dr	HAHN
Conservateur	Melle	GOICHON
	Melles	DUMAITRE
	)	LE NOIR
Bibliothécaires	)	METIN
	)	QUIEVREUX

-:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-

A la Mémoire de mon Père,

A ma Mère,

A mes Beaux-Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur F. COSTE,

Professeur de Clinique rhumatologique à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Cochin,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,

Avec l'expression de notre recon-
naissance respectueuse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur FEVRE
Monsieur le Docteur PIERRE-BOURGEOIS
Monsieur le Docteur CATINAT
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur MOREAU
Monsieur le Docteur PARAT
Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE

INTERNAT de la SEINE :

Monsieur le Docteur GRENIER

INTERNAT :

Monsieur le Docteur PIERRE-BOURGEOIS
Monsieur le Docteur R. CLEMENT
Monsieur le Docteur M. MORIN
Monsieur le Professeur R. MOREAU
Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE
Monsieur le Professeur F. COSTE
Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

A Monsieur le Docteur VIC-DUPONT,

A Monsieur le Docteur Francis LAURENT

LES PROTRUSIONS ACETABULAIRES
(A PROPOS DE 85 CAS)

-:-

- P L A N

-:-

GENERALITES

HISTORIQUE.

I.- "LA" PROTRUSION ACETABULAIRE : Syndrome anatomo-radiologique.

A/- Le syndrome anatomique :

- description anatomique.
- définition anatomique.

B/- Sa traduction radiologique :

- l'image radiologique du cotyle normal.
- la description radiologique de la protrusion.
- la définition et les limites de la protrusion radiologique.
- le diagnostic différentiel radiologique de la protrusion.

C/- L'absence de critères cliniques caractéristiques.

D/- L'absence d'unité étiologique : essai de classification.

II.- "LES" PROTRUSIONS ACETABULAIRES: les formes secondaires.

- I - Les protrusions post-traumatiques.
- II - Les protrusions tumorales.
- III - Les protrusions d'origine neurologique.
- IV.- Les protrusions des ostéopathies malaciques.
- V - Les protrusions de la maladie de Paget.
- VI - Les protrusions des coxites infectieuses.
- VII - Les protrusions des coxites inflammatoires.
- VII - Les protrusions après arthroplastie acrylic.

Conclusion.

III.- "LES" PROTRUSIONS ACETABULAIRES : les formes appa-
rennent primitives.

- I - Considérations générales (âge, sexe, etc...)
- II - Etude clinique.
- III - Etude radiologique.
- IV - Les données du laboratoire.
- V - Les données anatomo-pathologiques.
- VI - L'allure évolutive et les complications :
 - aggravation de la protrusion
 - complications proprement dites
 - renaniment "arthrosique".
- VII - Les manifestations associées.
- VIII - Les hypothèses pathogéniques :
 - les théories "cartilagineuses".
 - les possibles facteurs de protrusion acquise.
- IX - Le mécanisme physio-pathologique.
- X - Le traitement.

CONCLUSIONS.

- ANNEXE :
- Iconographie
 - Répertoire des observations
 - Bibliographie.

Habituellement définie comme la saillie du fond cotyloïdien dans le bassin, la PROTRUSION ACETABULAIRE, - (encore appelée "Bassin d'OTTO-CHROBAK", "Arthrokata-dysis", "Coxarthrolisthesis") - tient une place particulière parmi les coxopathies ; elle le doit à trois faits dont il faut souligner l'importance :

- la fréquence non négligeable avec laquelle elle est aujourd'hui diagnostiquée dans un service ou une consultation spécialisés ;
- l'autonomie que lui confèrent ses aspects cliniques et radiologiques propres, par rapport à la coxarthrose, avec laquelle elle reste souvent confondue ;
- le caractère généralement mystérieux et hypothétique de son étiologie.

Cet intérêt des rhumatologues pour la protrusion acétabulaire, n'est pas seulement théorique et spéculatif ; la protrusion acétabulaire s'individualise encore par son allure évolutive particulière, spontanée ou modifiée par le traitement ; et la conduite à tenir en présence de cette affection n'est pas tout à fait celle que l'on suivrait devant une coxarthrose banale, notamment dans l'indication et le choix d'une éventuelle intervention chirurgicale.

LA FREQUENCE de la protrusion acétabulaire est relative certes, mais aujourd'hui non négligeable ; cette augmentation de fréquence, même si elle n'est qu'apparente, est en effet indiscutable ; après être restée longtemps une curiosité exceptionnelle, la protrusion acétabulaire paraissait encore rare jusqu'aux alentours de 1940 ; les observations rapportées l'étaient isolément ou par très petites séries et tout travail d'ensemble regroupait tous les cas publiés dans le monde depuis la première description d'OTTO en 1824 ; ce faisant, POMERANZ ne rassemblait que 79 cas en 1932, RECHTMAN en 1936 atteignait 119 cas et BELLION l'année suivante, dans sa thèse, faisait état de 123 observations connues, dont quelques unes d'ailleurs discutables.

Par contre, depuis une dizaine d'années, grâce surtout à la plus grande fréquence des examens radiologiques, et au fait qu'elle ne passe pas inaperçue, la protrusion acétabulaire paraît beaucoup moins rare : quelques travaux récents ont rapporté des séries importantes de cas récemment observés (50 observations de SCANDALIS ; 30 de JACQUELINE, CANNET et ARLET ; 46 de LAYANI et ROESER) ; entre 1951 et 1955, 66 cas ont été diagnostiqués à la clinique rhumatologique de l'Hôpital Cochin.

RUELLE va jusqu'à estimer que 10 % des radiographies de bassin demandées par une consultation de rhumatologie montrent des signes plus ou moins nets de protrusion acétabulaire ; et IMHAUSER fixe à 1 %, la fréquence de la protrusion dans une population féminine non sélectionnée ; ces deux statistiques nous paraissent d'ailleurs nettement privilégiées, et influencées peut-être par les critères choisis pour définir la protrusion.

Beaucoup plus concordantes avec notre propre impression, sont les statistiques de PLEVES, de LEQUESNE, de LAYANI, qui fixent entre 5 et 8 % du total des "coxarthroses" le pourcentage de celles où la radiographie montre une protrusion acétabulaire ; chiffre d'autant plus parlant que tous les auteurs sont d'accord pour insister sur la fréquence extrême avec laquelle la protrusion se révèle sous un aspect initial de coxarthrose.

L'AUTONOMIE de la protrusion acétabulaire se discute essentiellement par rapport à la coxarthrose, avec laquelle elle est souvent cliniquement confondue et avec laquelle elle présente des liens qui, en tout état de cause, ne sont pas négligeables. On ne peut manquer d'être frappé en effet par la constance, presque inéluctable avec laquelle l'affection se présente tôt ou tard, sous un aspect clinique et radiologique évoquant une arthrose de la hanche ; et l'on peut même dire que la majorité des protrusions ne sont découvertes que grâce à la symptomatologie fonctionnelle due à cette arthrose.

Mais, c'est une arthrose un peu spéciale ; si on la compare aux autres arthroses de la hanche ; anormalement précoce (dès 20 ou 30 ans dans certains cas), elle reste longtemps assez bien tolérée tant du point de vue douleurs que du point de vue motilité (malgré la fréquente bilatéralité), c'est une arthrose où domine condensation du cotyle et ostéophytose en collarotte, ce qui, joint à la protrusion elle-même, donne un aspect radiologique bien différent de celui de l'arthrose banale, où le double - fond repousse la tête en dehors.

Tous ces caractères justifient pleinement la tendance actuelle à individualiser la protrusion acétabulaire et à lui donner une autonomie au moins relative.

La conception habituelle voit dans la protrusion, une anomalie initiale ; cette anomalie, ce qui est fréquent en pathologie articulaire, favorise l'arthrose et lui imprime des caractères particuliers ; d'où le terme habituellement employé de "protrusion arthrosée". Toutefois, certains se demandent si, dans quelques cas, la protrusion n'est pas le terme ultime de l'évolution de cette forme particulière de coxarthrose, qu'est la forme axiale : arthrose et protrusion seraient alors contemporaines, ce qui justifierait les termes de "coxarthroses protrusives", d'"arthrose encroclante". D'autres, à l'opposé, s'appuyant sur des arguments radiologiques et anatomiques, font remarquer que, beaucoup plus que d'une arthrose, il s'agit surtout ici d'une ostéose sous-chondrale qui respecte le cartilage de l'articulation.

Ce problème des rapports de la protrusion et de la coxarthrose rejoint donc, en partie, celui de la pathogénie même de la protrusion acétabulaire.

La PATHOGENIE, enfin, de la protrusion acétabulaire reste hypothétique, comme en témoigne la multiplicité des étiologies invoquées : toute la pathologie de la hanche, et même une partie de la pathologie générale, sont tour à tour évoquées, mais il ne s'agit dans la plupart des cas que de suspicions, et la preuve étiologique formelle n'est pas apportée ; cette incertitude tient à ce que la protrusion n'est le plus souvent découverte que des années après son début réel, ce qui laisse le champ libre à toutes les hypothèses sur sa date et son mode d'installation ; ainsi malgré tous les travaux qui lui ont été consacrés, la protrusion acétabulaire reste-t-elle mystérieuse dans son origine même, et chaque cas observé repose le même problème étiologique, que l'on peut rarement résoudre avec certitude.

Sans doute, toutes les hypothèses étiologiques sous-entendent-elles un même mécanisme, simple et peut-être simpliste : la poussée d'une tête restée solide sur un cotyle devenu moins résistant ; serait-il exact, que ce seul trait commun ne suffirait pas à faire l'unité parmi les protrusions acétabulaires.

Paradoxalement donc, le terme de protrusion acétabulaire est à la fois très précis et très vague :

- très précis, du point de vue anatomique, où la protrusion acétabulaire est un syndrome, parfaitement bien défini par un critère anatomique, ayant une traduction radiologique précise, et dont l'évolution se fait presque invariablement vers une "arthrose", d'un type assez particulier.

- très vague, du point de vue étiologique, où la multitude des causes non seulement possibles, mais probables, invite à envisager non plus "LA", mais "LES" protrusions acétabulaires.

HISTORIQUE

-:-

C'est en 1824 que s'ouvre l'histoire de la protrusion acétabulaire, avec la description du premier cas, par OTTO, de Berlin : description purement anatomique, faite post-mortem sur un bassin de femme ; l'auteur, cependant, y ajoute déjà une idée pathogénique et considère cette lésion comme une "forme anormale de la goutte", au sens large que ce terme avait alors.

Et jusqu'au début du siècle, la connaissance de la maladie ne sera pratiquement qu'anatomique, faite de quelques descriptions de pièces d'autopsie ; descriptions allemandes essentiellement, sous les noms les plus variés de "Coxalgie avec fracture acétabulaire", d'"Ostéoarthrite déformante juvénile", de "Coxite destructive de l'acétabulum", d'"Ostéoarthrite de l'acetabulum".

Il s'y ajoute en France, les trois descriptions de PIHAN qui rapporte le premier cas français en 1860, d'HOUEL en 1878 et de FERE en 1882.

En 1903, EPPINGER redécouvre la lésion à propos de 4 cas personnels, et la dénomme "Bassin de CHROBAK", en hommage à son maître (celui-ci ne semble pas s'être occupé personnellement de cette question).

Puis, en 1911, avec la description radiologique de SCHERTLIN, s'ouvre véritablement la période où la lésion est diagnostiquée chez le vivant : dès lors le nombre de cas connus ira croissant, lentement d'abord, beaucoup plus rapidement ensuite, en même temps que s'allonge la liste des travaux publiés sur cette affection.

Mais, depuis que la protrusion acétabulaire est connue, c'est surtout à sa pathogénie que s'attachent tous les auteurs, dans un débat toujours ouvert ; après la théorie "arthritique" de OTTO et des premiers auteurs, EPPINGER (1903) invoque une origine chondrodystrophique,

SCHLAGENHAUFER (1908) affirme le rôle de la gonococcie, HENSCHEN (1909) celui de l'échinococcose osseuse, KIENBOCK (1911) celui du tabès, et enfin FRÖLICH, en France, dès 1924, soulève l'hypothèse d'un dysfonctionnement endocrinien.

Et, sans refaire ici la fastidieuse énumération de tous les exposés pathogéniques qui se sont succédés, depuis, on ne peut manquer de signaler quelques travaux particulièrement marquants, et qui font date dans l'histoire de la protrusion acétabulaire :

- celui de SIMON, qui, en 1912, affirme que la protrusion acétabulaire n'est pas une maladie univoque, mais un syndrome aux étiologies multiples ;
- celui de POMERANZ, qui, en 1932, insiste sur le fait qu'il s'agit essentiellement d'une maladie de l'acetabulum avec intégrité de la tête ;
- ceux de SCHAAP (1934) montrant la prépondérance féminine et la fréquente bilatéralité, d'OVERGAARD (1935) séparant les protrusions acétabulaires en primitives et secondaires, de RECHTMANN (1936) et de GICKLER (1937) insistant sur les cas familiaux, de GILMOUR (1939) notant les lésions associées du rachis et du bassin ;
- et enfin les travaux récents et particulièrement importants de DIEZ (1939), de BRENTROP (1942) d'IMHAUSER (1951), et, en France, de JACQUELINE (1955).

PREMIERE PARTIE

- : -

LA PROTRUSION ACETABULAIRE

SYNDROME ANATOMO - RADIOLOGIQUE

- : -

La définition de la protrusion acétabulaire devient délicate dès que l'on prétend introduire dans cette définition, un peu plus que la simple traduction de la dénomination même de "protrusion acétabulaire", c'est-à-dire déplacement de l'acetabulum en dedans ; la multiplicité des causes possibles, l'incertitude du mode d'installation font, en effet, que l'on doit bannir de cette définition toute idée préconçue étiologique ou pathogénique. Force est donc de ne définir la protrusion acétabulaire, prudemment, que comme un syndrome anatonique et purement anatomique, caractérisé par des critères tirés des descriptions, toujours valables, faites par les premiers auteurs, qui ont isolé cette lésion.

A cette définition anatonique, correspond une traduction radiologique rigoureuse, qui permet de reconnaître, chez le vivant, sur un cliché du bassin, l'existence d'une protrusion acétabulaire. La connaissance des signes radiologiques de la protrusion, en tant que telle et abstraction faite, par conséquent, de toutes les autres modifications radiologiques tenant à la cause ou à l'évolution de chaque cas, permet de définir les critères radiologiques nécessaires au diagnostic.

Ces critères radiologiques constants sont d'autant plus précieux, qu'il n'y a pas de critère clinique univoque correspondant ; si l'examen clinique peut parfois faire soupçonner l'existence d'une protrusion acétabulaire, il est en règle incapable de la faire affirmer : le plus souvent, la symptomatologie clinique, ou bien est si minime qu'elle est passée inaperçue, ou bien n'est qu'une symptomatologie d'emprunt due à des romaniements secondaires de la protrusion.

La PROTRUSION ACETABULAIRE est donc un SYNDROME,

- caractérisé par une DEFINITION ANATOMIQUE,
- dont la traduction est essentiellement RADIOLOGIQUE,
- sans aucun critère clinique valable.

- A -

LE SYNDROME ANATOMIQUE

-:-

La protrusion acétabulaire a été, d'abord et longtemps uniquement, une description purement anatomique ; elle reste caractérisée aujourd'hui par des modifications ostéo-articulaires particulières de la hanche, et c'est de l'étude des descriptions anatomiques que l'on a pu tirer les éléments de la définition même de la protrusion.

I - LA DESCRIPTION ANATOMIQUE

La description anatomique toujours valable est celle des premiers auteurs, faite à partir de pièces anatomiques dont on trouve les reproductions dans la thèse de BELLION ; ces premières descriptions notent déjà tous les caractères de ce syndrome : il suffit pour s'en convaincre de relire la description initiale par OTTO de "ce bassin dans l'ensemble normal, dont les principales caractéristiques sont les deux têtes fémorales, logées dans les acetabula, de sorte que les fonds de ceux-ci font fortement saillie dans le bassin, la hanche étant partiellement bloquée ; l'acetabulum droit fait dans le bassin une saillie de la taille d'une demi-orange : la coque est osseuse, lisse, arrondie, à parois épaisses ; au sommet existe un trou circulaire, irrégulier, qui était sans doute fermé par une membrane ; la partie inférieure de l'acetabulum fait saillie comme une balle dans l'échancre ischiatique. L'acetabulum contient non seulement la tête, mais aussi le col d'une longueur normale ; le bord supérieur de l'acetabulum est au contact du grand trochanter ; cotyle et tête fémorale sont lisses ; le pourtour de l'acetabulum est épaissi et rétréci et la tête ne peut plus sortir du cotyle ; le ligament transverse de l'acetabulum est ossifié ; les mouvements sont limités, en partie d'ailleurs par des formations peri-articulaires ossifiées."

A cette première description, les quelques travaux

anatomiques qui ont suivi n'ont guère ajouté ; tous et notamment HOUEL, en France, insistent sur les deux facteurs qui s'associent pour donner la profondeur exagérée du cotyle :

- l'approfondissement vrai de la cavité, dont le fond se trouve repoussé dans le bassin où il saïlle, et qui est dû à la protrusion elle-même;
- l'approfondissement apparent surajouté, du fait des proliférations osseuses du pourtour cotyloïdien, qui enclavent la tête, bloquent les mouvements et gêneront l'abord chirurgical éventuel.

De ces descriptions, qui toutes concernaient des protrusions remaniées (et les travaux ultérieurs confirmeront la rareté extrême des protrusions pures), on peut également retenir:

- que la protrusion peut se faire dans deux directions, soit en dedans, et en haut vers le détroit supérieur, soit presque horizontalement en dedans vers le seul petit bassin ;
- que la tête fémorale est généralement intacte, mais parfois cependant légèrement déformée, surtout dans sa partie inférieure ; et qu'elle est elle-même l'objet d'une ostéophytose en collerette surajoutée, développée à la jonction cervico-capitale;
- que les trochanters constituent, dans les cas extrêmes, de véritables butées d'arrêt, en venant au contact du bassin.

o

Les travaux récents, distinguant protrusions primitives et secondaires, ont montré les caractères anatomiques un peu particuliers de certaines protrusions secondaires, mais, à vrai dire, les autopsies récentes sont rares : une vérification, faite par LEPINE en 1947, confirme en tous points les descriptions antérieures, d'autant que, comme dans le cas princeps d'OTTO, existait ici une destruction complète du pôle du cotyle.

Quant aux interventions chirurgicales pratiquées dans quelques cas, elles ont surtout permis d'étudier les têtes fémorales, rosséquées et les fragments capsulaires et cotyloïdiens prélevés; l'étude macroscopique et

histologique de ces pièces concerne surtout les remaniements de la protrusion primitive, et prendra place dans ce chapitre.

II - LA DEFINITION ANATOMIQUE -

A partir de ces descriptions anatomiques, et si l'on fait abstraction de tout ce qui est surajouté, la protrusion acétabulaire est habituellement définie comme la saillie du fond cotyloïdien dans le bassin.

Cette définition évocatrice comporte cependant une lacune, puisque, à la saillie du cotyle, doit s'associer aussi la profondeur exagérée de la cavité articulaire ; il suffit, il est vrai, de préciser que le mot "fond" représente toute l'épaisseur de la paroi, avec ses deux faces, pelvienne et articulaire ; peut-être vaut-il mieux définir la protrusion acétabulaire comme LE DEPLACEMENT EN DEDANS, JUSQU'A FAIRE SAILLIE DANS LE BASSIN, DU COUPLE TETE-COTYLE, LES RAPPORTS ENTRE LES DEUX ELEMENTS DE CE COUPLE ETANT CONSERVES.

De cette définition, se déduisent les trois critères anatomiques de la protrusion acétabulaire :

- bombement plus ou moins important du fond cotyloïdien dans la lanc quadrilatère de l'os iliaque (qui constitue à ce niveau la paroi pelvienne), sous forme d'une saillie située sous le détroit supérieur, derrière le trou obturateur et devant l'épine sciatique ;

- aggrandissement véritable de la cavité cotyloïde, plus profonde que normalement ; et ce, abstraction faite de l'ostéophytose du pourtour cotyloïdien habituellement surajoutée ;

- déplacement simultané de la tête fémorale, qui reste en rapports étroits avec ce cotyle profond, et est dans l'ensemble bien centrée à l'intérieur de lui.

LA TRADUCTION RADIOLOGIQUE DE LA PROTRUSION ACETABULAIRE

-:-

A ces critères anatomiques de la protrusion acétabulaire, correspondent des critères radiologiques qui en sont la traduction rigoureuse.

Ici encore, parmi les images radiologiques obtenues, il faut séparer celles qui, variables et inconstantes, tiennent à l'étiologie ou aux remaniements évolutifs, et celles qui, constantes, définissent radiologiquement le syndrome "protrusion acétabulaire". Seules les images de la protrusion elle-même seront étudiées ici, afin de fixer les critères nécessaires et suffisants, pour dire sur un cliché de face du bassin, s'il existe ou non une protrusion, quel que soit, d'ailleurs l'aspect de cette protrusion.

Mais il faut préalablement insister sur la nécessité de ne faire cette étude radiologique que sur des clichés parfaitement centrés, car un défaut de centrage, contrairement à ce que pensait MARTEL dans sa thèse, peut suffire à faire apparaître une fausse image de protrusion.

Un cliché, pour être interprétable doit répondre à trois conditions :

- une parfaite horizontalité du bassin, difficile à apprécier ici par rapport aux deux têtes fémorales, et que l'on jugera plutôt sur l'aspect de la ceinture pelvienne ;
- l'absence de toute obliquité, soit latérale, soit ascendante ou descendante, de la projection du bassin ; en pratique, on peut estimer cette double condition comme remplie quand le cliché est centré de façon telle que la pointe du coccyx se projette au contact et

juste au-dessus du milieu du bord supérieur de la symphyse pubienne.

Les constantes d'un tel cliché, nécessaires pour apprécier les critères d'une protrusion acétabulaire, ne retiennent aucun intérêt à l'incidence oblique ascendante, recommandée par de SEZE pour préciser la partie inférieure de l'interligne (intéressante à étudier en cas d'arthrose surajoutée), ni à l'examen tomographique qui apprécie de façon plus précise la structure du cotyle et de la tête fémorale.

I - RAPPEL DE L'IMAGE RADIOLOGIQUE DU COTYLE NORMAL

Etudiée sur un cliché de face ainsi défini, l'image radiologique d'une hanche normale est bien connue depuis les très nombreux travaux qui lui ont été consacrés.

Le cotyle se projette sous l'aspect d'un segment de cercle fait de deux segments :

- une portion supérieure ou toit, arc de cercle dont la corde est sensiblement horizontale ;
- une portion inférieure ou arrière-fond, arc de cercle dont la corde est sensiblement verticale ;
- ces deux portions se raccordant avec un net décalage, la partie inférieure est un peu en retrait par rapport à la partie supérieure ; ce décalage "fond - arrière - fond" est normalement de 1 à 2 mm.

Il faut rappeler enfin que cette projection n'est pas le profil exact de la cavité cotyloïdienne ; celle-ci regarde en réalité légèrement en avant : de ce fait la projection de l'arrière-fond sur le film est celle de sa partie antéro-interne et non celle de son méridien polaire.

Constitution de l'U radiologique cotyloïdien :

L'U cotyloïdien radiologique, ou image en goutte de larme des auteurs étrangers, est particulièrement utile à étudier, puisque ce sont les modifications de cette image qui vont essentiellement représenter les modifi-

cations anatomiques caractérisant la protrusion acétabulaire.

La branche externe de l'U, curviligne, est formée par la portion inférieure, sensiblement verticale, de la coupe cotyloïdienne, c'est-à-dire par la projection de la paroi articulaire de l'arrière-fond cotyloïdien.

La branche interne de l'U est la projection de la paroi interne, pelvienne, de ce même arrière-fond ; elle est courte et peu marquée, normalement renforcée par la ligne ilio-ischiatique radiologique, qui se superpose à elle. Cette ligne ilio-ischiatique correspond à la paroi interne du bassin, c'est à dire à la surface quadrilatère vue à peu près complètement en fuite ; elle se confond en haut avec la partie supérieure du détroit supérieur (ligne innommée), puis descend presque verticale, légèrement oblique en bas et en dedans, et se perd à son extrémité inférieure dans le bord externe du trou obturateur ; elle est à peu près rectiligne, avec souvent une légère courbure convexe en dedans ; l'épine sciatique vue en fuite, peut paraître s'y implanter.

Le fond de l'U est formé par la coupe de la partie supérieure du trou obturateur, ce fond, remarquablement fixe, reste situé à 1 ou 2 millimètres au dessus du bord inférieur de la tête fémorale

L'axe de cet U est sensiblement vertical ; la corde qui sous-tend la branche externe curviligne est oblique en haut et en dehors.

La largeur de l'U est variable, mais normalement la branche externe de l'U reste à une distance de 3 mm environ de la ligne ilio-ischiatique. Cependant plusieurs auteurs admettent que sur une hanche normale, l'U peut disparaître, l'arrière-fond venant affleurer tangentielllement la ligne ilio-ischiatique. En tout cas, normalement, l'arrière-fond ne débordé jamais cette ligne ilio-ischiatique, et reste en dehors d'elle.

Position de la tête par rapport au cotyle :

La tête est rigoureusement centrée dans le cotyle, dont elle reste séparée par un interligne parfaitement régulier et égal, compte tenu cependant du décalage fond-arrière-fond.

Le centre géométrique de la tête fémorale et celui

de la cavité cotyloïde coïncident rigoureusement.

Le recouvrement de la tête par le toit cotyloïdien (ou encore pénétration de la tête dans le cotyle) est apprécié :

- soit par la place de la ligne de jonction cervico-capitale par rapport au bord externe du toit cotyloïdien ; mais intervient alors l'adduction - abduction de la cuisse ;
- soit par l'angle de couverture de la tête, ou angle $\widehat{CE}$ de Wiberg (angle que fait avec la verticale, la ligne joignant le centre de la tête au bord externe du toit cotyloïdien ; cet angle qui est indépendant de l'adduction ou de l'abduction de la cuisse, est normal entre 15 et 30 degrés.

La situation de la tête est encore appréciée par la forme du cintre cervico-obturateur, parfaitement régulier et synétrique en "arche romane"

Obliquité du toit du cotyle :

Elle s'apprécie par l'angle $\widehat{TE}$ de SEZE et FLAVIGNY, angle que fait la corde de l'arc de cercle de la voûte cotyloïdienne (ligne joignant le point de raccord fond-arrière-fond au bord externe du toit cotyloïdien) avec l'horizontale.

Le toit étant normalement horizontal, cet angle est nul ; les variations non pathologiques peuvent aller de + 10° (toit légèrement ascendant en dehors) à - 5° (toit légèrement descendant en dehors).

II - DESCRIPTION RADIOLOGIQUE DE LA PROTRUSION ACETABULAIRE-

Il s'agit ici de la description isolée de ce qui caractérise radiologiquement la protrusion acétabulaire : images constantes de toute protrusion, abstraction faite de la physionomie particulière que peuvent conférer à cette image soit l'étiologie, soit l'ostéophytose surajoutée.

Cependant il faut distinguer dès maintenant, deux types anatomo-radiologiques de protrusions, dont l'aspect différent tient en partie à leur mécanisme pathogénique :

- des protrusions isolées de la coque cotyloïdienne par rapport à la lame quadrilatère de l'os iliaque, dont la traduction radiologique est la saillie, à petit rayon, du cercle cotyloïdien au delà de la ligne ilio-ischiatique restée rectiligne ; comme si la coque traversait la lame quadrilatère ;
- des protrusions de toute la paroi pelvienne, mais centrées sur le fond du cotyle qui paraît avoir repoussé devant et tout autour de lui, la lame quadrilatère et même l'os à distance et dont la traduction radiologique est un bombement à grand rayon, formé par la ligne ilio-ischiatique devenue convexe en dedans ;
- en fait, il existe des aspects intermédiaires entre ces deux aspects schématisés.

A) - PROTRUSION DE TOUTE LA PAROI PELVIENNE -

Elles sont toujours liées à une malléabilité osseuse progressive, et à une malléabilité qui déborde le seul fond cotyloïdien. Elles méritent, à ce titre le nom de protrusions à type malacique (malacique étant entendu au sens large) et ne se voient que dans des protrusions secondaires à une ostéopathie raréfiante, à une maladie de Paget, à certains cancers lytiques.

- a) Dans sa forme évidente, cette protrusion malacique réalise, quand elle est bilatérale l'aspect du "bassin en cœur de carte à jouer" ,
- b) Dans sa forme moins évidente, et parfois unilatérale, les caractéristiques essentielles sont la persistance habituelle d'un U ; mais d'un U devenu curviligne dans son ensemble : la branche interne en est la ligne ilio-ischiatique qui bombe en une courbe convexe et harmonieuse dans le bassin ; la branche interne, parallèlement curviligne est l'arrière-fond, dont le décalage par rapport au fond a disparu ; l'axe du fond de l'U est oblique en haut et en dedans ; les signes de pénétration de la tête sont les mêmes que dans la forme suivante :

B) - PROTRUSIONS ISOLÉES DE LA COQUE COTYLOIDIENNE -

Elles sont les plus fréquentes, et les plus importantes par les problèmes pathogéniques qu'elles vont poser.

Si en effet, le type précédent est toujours secondaire à une cause initiale, assez facilement décelable, la protrusion isolée de la coque, elle, peut être secondaire ou apparemment primitive.

a) Dans certains cas, la protrusion est évidente :

Il existe une saillie spectaculaire de l'acétabulum dans le bassin ; cette saillie est ici un arc de cercle de court rayon, qui débordé très largement une ligne ilio-ischiatique restée rectiligne ou presque et à sa place normale.

Cette saillie peut même déformer le détroit supérieur, quand elle est dirigée vers le haut ; ou se superposer à la branche ischio-pubienne et bomber partiellement dans la fosse obturatrice, quand elle est dirigée en dedans. Dans ces cas, le col paraît raccourci parce que largement entré dans le cotyle (et de plus orienté différemment), et les trochanters se rapprochent du bassin et peuvent même venir à son contact.

b) Beaucoup plus importante est la description des protrusions moins évidentes, pour en tirer les critères nécessaires au diagnostic radiologique de protrusion acétabulaire :

Modifications de l'U cotyloïdien :

Les modifications de l'U cotyloïdien sont capitales et traduisent directement la lésion anatonique de la protrusion acétabulaire.

La branche interne de l'U, normalement confondue avec la ligne ilio-ischiatique sensiblement rectiligne, se dégage en dedans d'elle, en même temps qu'elle devient curviligne, formant ainsi dans le bassin une saillie convexe peu marquée, au contour arrondi ou parfois légèrement angulaire, mais dans l'ensemble très régulier, et d'autant plus visible que la coque est plus épaisse ; comme pour les protrusions importantes, la direction de cette protrusion est soit oblique en haut et en dedans, soit presque horizontale en dedans.

La branche externe curviligne de l'U débordé en dedans de la ligne ilio-ischiatique ; ce faisant, sa courbure s'accroît, et le croisement de la partie inférieure de cette branche externe et de la ligne ilio-ischiatique donne, à la place de l'U habituel, l'image dite en gamma. La distance dont l'arrière-fond



Fig. 1
Hanche normale



Fig. 2
"Coxa profunda"



Fig. 3

Protrusion acétabulaire

- à droite = protrusion acétabulaire vraie
(protrusion isolée de la coque)
- à gauche = protrusion de type malacique.

déborde ainsi la ligne ilio-ischiatique (ou distance I-AF) mesure l'importance de la protrusion.

Le décalage fond - arrière-fond disparaît ; l'axe de l'U, devenu V, est maintenant oblique en haut et en dedans, et la corde qui sous-tend la branche externe curviligne se redresse jusqu'à la verticale et même devient elle aussi oblique en haut et en dedans.

Position de la tête fémorale :

La tête fémorale reste en rapports étroits avec le cotyle, son centre géométrique est en dedans et un peu en bas du centre géométrique du cotyle ; de ce fait, la ligne ilio-ischiatique qui croise déjà la branche externe de l'U cotyloïdien, peut devenir tangente à la circonférence de la tête et même plus souvent en couper une portion plus ou moins importante. De ce fait également, la tête est dans une situation plus interne que normalement par rapport au bassin ; il en résulte :

- l'apparent raccourcissement du col extra-cotyloïdien et la diminution de la distance qui sépare le grand trochanter du sourcil cotyloïdien ;
- la situation intra-cotyloïdienne de la jonction cervico-capitale supérieure, et parfois même également et simultanément de la jonction cervico-capitale inférieure ;
- la déformation du cintre cervico-obturateur, franchement décroché si la protrusion est dirigée obliquement vers le haut ; et seulement asymétrique, l'arche fémorale devenant en quelque sorte gothique, quand la protrusion est dirigée surtout en dedans ;
- l'augmentation de l'angle de couverture de la tête par le toit : l'angle $\widehat{CE}$ dépasse ici 30° et atteint facilement 60° ; mais, d'une part, cette augmentation n'est pas entièrement concordante avec le degré de la protrusion (car elle est également influencée par la direction de cette protrusion), et d'autre part le point E est difficile à fixer du fait de l'habituelle prolifération ostéophytique du sourcil cotyloïdien ; enfin un angle supérieur à 30° peut s'observer en dehors de toute protrusion ; aussi ne pensons-nous pas qu'un angle supérieur à 25 ou 30° suffise à affirmer l'existence d'une protrusion ; tout au plus peut-il la faire soupçonner et en rechercher les autres cri-

tères radiologiques :

- l'interligne articulaire persiste partout de même hauteur, du moins en l'absence de phénomènes inflammatoires ou dénégératifs associés. Il existe toutefois presque toujours une fausse impression de pincement intéro-inférieur du fait, d'une part de la diminution ou même de la disparition complète du décalage fond - arrière-fond, et d'autre part d'un élargissement de sa portion toute supéro-externe, élargissement secondaire au fait qu'à ce niveau, c'est maintenant le col qui est en regard du sourcil cotyloïdien.

Obliquité du toit :

L'obliquité du toit est des plus variables au cours de la protrusion acétabulaire :

- elle n'est pratiquement jamais ascendante en dehors ;
- elle est assez souvent descendante en dehors ; mais si un angle TE franchement négatif (au delà de -5°) est nettement pathologique et évocateur d'une protrusion, ce fait est loin d'être constant, et d'ailleurs, ici encore, il n'y a pas de parallélisme entre le degré de la protrusion et la valeur de cet angle TE. Par contre des angles TE très négatifs se voient surtout dans les protrusions très obliquement dirigées vers le détroit supérieur ;
- et bien souvent, en définitive, le toit reste horizontal, surtout dans les protrusions dirigées transversalement en dedans.

Il n'y a donc aucun parallélisme absolu entre l'obliquité du toit et l'existence d'une protrusion.

III - DEFINITION RADIOLOGIQUE ET LIMITES DE LA PROTRUSION ISOLEE DE LA COQUE -

I) - Définition radiologique :

La définition radiologique de la protrusion acétabulaire isolée de la coque repose de toute évidence sur la déformation de l'U cotyloïdien, puisque c'est là la seule modification constante, et puisque l'U radiologique traduit précisément les rapports de l'arrière-fond cotyloï-

dien avec la paroi pelvienne.

La protrusion acétabulaire isolée est donc caractérisée radiologiquement par le croisement de la branche externe de l'U cotyloïdien et de la ligne ilio-ischiatique, donnant l'image en gamma.

Mais, en fait, apparaissent ici quelques divergences; pour circonscrire le problème, on peut inscrire ces divergences entre deux limites sur lesquelles tous les auteurs sont d'accord :

- d'une part, tant que persiste un U normal, large de 3 mm, il n'y a pas de protrusion ;
- d'autre part, dès que la branche externe de l'U déborde de 5 à 7 mm la ligne ilio-ischiatique, il y a certainement protrusion.

II) - Le problème de la protrusion fruste :

Quand le débord de l'arrière-fond par rapport à la ligne ilio-ischiatique est inférieur à 5 mm, certains auteurs admettent qu'il s'agit encore d'une protrusion ; d'autres, plus prudents exigent alors la coexistence avec d'autres éléments radiologiques, tels notamment qu'une obliquité descendante en dehors du toit cotyloïdien.

Puisque la protrusion acétabulaire est un syndrome caractérisé par une définition anatomique, il paraît logique d'admettre une définition radiologique qui soit la traduction exacte de cette modification anatomique ; il y a donc bien protrusion acétabulaire dès que la branche externe de l'U cotyloïdien (projection de l'arrière-fond) saille en dedans de la ligne ilio-ischiatique (projection de la paroi pelvienne du bassin), et la protrusion est d'autant plus franche que le débord est plus important.

Ceci dit, on peut introduire ensuite, comme le suggèrent certains, un correctif physiologique : on appellera alors protrusion fruste, tolérable, une protrusion radiologiquement inférieure à 5 mm, qui ne sera peut-être la vie durant qu'une anomalie anatomique sans retentissement fonctionnel appréciable (mais en est-on jamais sûr?), et au contraire protrusion franche, sûrement intolérable et vouée en tout état de cause aux modifications "arthrosiques", toute protrusion dont le débord radiologique est supérieur à 5 mm.

III) - Le problème de la coxa profunda :

Si donc il n'y a pas protrusion tant que persiste un U cotyloïdien normalement large, et si par contre il y a protrusion dès que la branche externe de l'U déborde tant soit peu la ligne ilio-ischiatique, que penser des cas où la branche externe de l'U se rapproche de la ligne ilio-ischiatique et parfois même vient à son contact ?

Beaucoup d'auteurs pensent qu'il s'agit encore de hanches normales (DIEZ, LEQUESNE). Certains, et notamment GILMOUR, ont voulu voir là une forme mineure de la protrusion acétabulaire, qu'ils ont isolée sous les noms de "deep acetabulum", de "coxa profunda" ; ici il n'y a pas de saillie du cotyle, mais une convergence des deux branches de l'U au plancher de l'acetabulum ; la tête est nettement plus pénétrée que normalement, le toit parfois obliquement descendant en dehors.

En fait, le problème de la coxa profunda est directement lié au problème de la pathogénie des protrusions acétabulaires ; si certains auteurs rattachent la coxa profunda à la protrusion, en y voyant la malformation mineure correspondante, c'est qu'ils ont cru la rencontrer avec une particulière fréquence en étudiant la hanche apparemment saine de sujets ayant de l'autre côté une protrusion indiscutable, et que cela coïncidait avec la théorie d'une malformation primitive bilatérale. Il est évident d'autre part, que dans les protrusions acquises secondaires, la coxa profunda représente un premier stade fugitif de la transformation d'une hanche saine en une hanche protruse.

IV - LES FAUSSES IMAGES DE PROTRUSION :

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL RADIOLOGIQUE :

Elles sont de trois ordres :

a) L'aspect protrusif habituel de l'enfant :

Chez l'enfant, la jonction fictive des bords pelviens de l'ilion et de l'ischion-pubis, par dessus l'espace cartilagineux qui les sépare encore en regard du fond du cotyle, apparaît normalement saillante dans le bassin, sous forme d'un angle d'ailleurs, d'une "cassure" plutôt que d'un arrondi régulier. L'U cotyloïdien n'est pas toujours formé et ne peut servir de repère ; quand il existe, il est le plus souvent normal.

IMHAUSER, qui a beaucoup étudié ce fait, signale

également un léger décalage , un décroché entre la ligne pelvienne iliaque et le bord supérieur de la branche pubienne.

Quelle que soit l'interprétation de ces faits, ils soulignent la difficulté qu'il y aurait à diagnostiquer une protrusion avant la fin de l'adolescence, et le caractère discutable des quelques observations de protrusion , rapportées dans l'enfance.

b) Les fausses protrusions par mauvais centrage radiologique :

Niées par MARTEL, elles ont été signalées surtout par KOHLER et par GILMOUR, mais sont facilement reconnues si l'on prend la précaution de bien vérifier le centrage correct du cliché.

Le déplacement latéral de l'ampoule peut donner toutes les modifications de l'U cotyloïdien compatibles avec un diagnostic de protrusion, jusqu'à un débord très franc de la branche externe en dedans de la ligne ilio-ischiatique, mais toujours d'un seul côté.

Le déplacement vertical de l'ampoule, quand l'obliquité du rayon est suffisante, donne un faux aspect de protrusion dirigée en dedans : le cotyle en effet se superpose alors à la branche horizontale du pubis, mais tout le U cotyloïdien en bloc passe en dedans de la ligne ilio-ischiatique.

c) Les fausses protrusions de certaines coxopathies :

Il s'agit ici de certains aspects où, à première vue, l'épaississement et la densification de la coque cotyloïdienne, joints éventuellement à une ostéophytose importante du rebord cotyloïdien, peuvent évoquer une protrusion ; mais l'étude minutieuse des critères radiologiques montre qu'il n'y a pas, en réalité, de protrusion de l'acetabulum, mais seulement coxarthrose engageante.

On peut en rapprocher les apparentes saillies du cotyle dans le bassin, dues à une hyperostose isolée de la région cotyloïdienne ; mais ici la saillie est moins régulière, moins ronde ; le fond du cotyle est très épais ; l'arrière-fond et la tête fémorale sont en situation normale.

La projection de l'épine sciatique, vue en fuite ne saurait tromper longtemps. Ni la coxa plana, avec sa tête malléable, écrasée au fond du cotyle, dont elle paraît s'échapper par ses bords, comme en avant.

- C -

ABSENCE DE CRITERES CLINIQUES

VALABLES

:-

Au syndrome anatomo-radiologique de la protrusion acétabulaire, ne correspond aucun critère clinique valable.

Sans doute, dans quelques cas de protrusion importante, a-t-on signalé la perception, soit au palper iliaque, soit au toucher rectal ou vaginal, d'une saillie arrondie, osseuse, adhérente à la paroi pelvienne du bassin ; mais le fait est exceptionnel.

Sans doute aussi, dans de rares protrusions acquises, a-t-on vu un effacement progressif des reliefs trochantériens, une diminution du diamètre bi-trochantérien ; signe qui peut faire penser, mais pas exclusivement, à une protrusion ; c'est rarissime.

Plus souvent, devant un tableau apparent d'arthrose de la hanche l'importance et la précocité de la limitation des mouvements, la prédominance de cette limitation sur l'abduction et sur les rotations peuvent faire soupçonner l'existence d'une protrusion, mais ne permettent nullement de l'affirmer ; ces manifestations cliniques sont d'ailleurs liées aux remaniements ultérieurs ou du moins associées, plus qu'à la protrusion elle-même.

Enfin la protrusion acétabulaire peut sans doute être totalement silencieuse ; ou du moins n'entraîner qu'une limitation si minime de la motilité de la hanche (et portant sur la seule abduction), qu'elle passe cliniquement inaperçue jusqu'à ce que un facteur révélateur vienne attirer l'attention, des années peut-être après la constitution réelle de la protrusion. Nous discuterons ce fait à propos des protrusions primitives, au cours desquelles il présente une grande importance dans la discussion pathogénique.

Cette limitation de l'abduction est peut-être le seul signe propre de la protrusion elle-même.

- D -

ESSAI DE CLASSIFICATION

-:-

Au syndrome anatomo-radiologique de la protrusion acétabulaire, caractérisé par un critère univoque, correspondent des aspects cliniques, étiologiques et évolutifs extrêmement polymorphes. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que la plupart des auteurs aient cherché à mettre un peu d'ordre parmi ces diverses protrusions.

Sans doute, peut-on distinguer les protrusions d'après leurs caractères cliniques ou radiologiques, et opposer :

- les protrusions juvéniles aux protrusions séniles,
- les protrusions à coque mince aux protrusions à coque dense,
- les formes unilatérales aux formes bilatérales.

Mais outre que ces classifications ne seraient qu'une sorte d'étiquetage, elles sont bien arbitraires et ne tiennent compte ni des aspects intermédiaires, ni des modifications évolutives et sont de ce fait sans grand intérêt pratique.

Aussi est-ce essentiellement à un essai de classification pathogénique que s'attachent tous les auteurs, chacun cherchant d'ailleurs à utiliser les caractères cliniques et radiologiques, en tant qu'arguments étio-pathogéniques.

o

Le problème de la classification des protrusions acétabulaires ne s'est pas posé pendant longtemps, puisque l'on considérait la protrusion comme une maladie, à laquelle on décrivait une cause unique ; mais comme cette cause variait avec chaque auteur, force fut bien d'admettre que la protrusion était en fait un syndrome, à l'origine duquel se rencontraient des étiologies diverses.

Dans le cadre de la protrusion, entendue dans son plus large sens, POMERANZ, le premier, fait, en 1932, une classification qui oppose :

- les protrusions aiguës, qu'il croit infectieuses ;
- aux protrusions chroniques, qu'il pense malaciques.

C'est ici encore, confondre un peu hâtivement l'allure clinique révélatrice avec le début réel de l'affection; et surtout les deux facteurs infectieux et malacique ne résument pas toute l'étiologie des protrusions acétabulaires.

Et c'est OVERGAARD qui, en 1935, fait la distinction, dès lors essentielle, entre les protrusions secondaires, liées à une cause bien déterminée et localement destructrice de l'acetabulum, et les protrusions primitives, sans cause traumatique ni arthritique.

GILMOUR reprend avec force la même classification; il retrouve une étiologie possible dans un tiers des cas environ de protrusion, et décrit la coxa profunda comme malformation mineure de la protrusion primitive. CREYSSSEN également, qui substitue aux termes de primitive et secondaire, ceux de protrusion-maladie et protrusion-symptôme.

o

A cette classification pathogénique, OVERGAARD, GILMOUR superposent des caractères propres :

- la protrusion secondaire serait caractérisée en règle :
 - par sa survenue à n'importe quel âge, sans prédominance de sexe ;
 - par son unilatéralité habituelle ;
 - par l'existence d'une cause initiale bien déterminée, destructrice de l'acetabulum, et permettant ainsi l'enfoncement du cotyle par une tête intacte ;
 - par le caractère rapide de son installation sur une hanche jusque là indemne.
- la protrusion primitive, au contraire serait définie :

- par son installation dès l'enfance ou l'adolescence, et essentiellement chez la femme ;
- par sa bilatéralité habituelle (au moins sous forme de coxa profunda) ;
- par l'absence de toute cause décelable, puisqu'il s'agirait d'un trouble de développement du cotyle ou même plus généralement de tout le bassin ;
- par son caractère insidieux, qui explique qu'elle ne soit découverte qu'assez tard.

o

Pour logique qu'elle soit, cette classification n'est pas entièrement satisfaisante en pratique, car bien des cas de protrusions acétabulaires ne peuvent être avec certitude rangés dans l'une ou l'autre de ces deux catégories :

- l'âge où est découverte la protrusion n'est finalement que de peu de valeur, puisqu'on admet que la protrusion "congénitale" n'est généralement découverte que des années après son installation;

- le sexe n'est évidemment pas décisif, malgré la très nette prédominance de la protrusion primitive chez la femme ;

- l'uni ou la bilatéralité ne sont pas davantage absolument valables : les protrusions les plus authentiquement secondaires peuvent être bilatérales dès que la cause qui les provoque est elle-même bilatérale;

- le caractère aigu ou insidieux des manifestations révélatrices, s'il n'est pas sans valeur, est loin d'être formel ; indiscutable serait par contre, la certitude que la protrusion survient sur une hanche précédemment normale, mais c'est là une preuve très rarement apportée ;

- reste la connaissance d'une cause indiscutable, et responsable ; elle s'impose parfois sans grande discussion, mais bien souvent le dilemme persiste, sous deux formes opposées : d'une part, en effet, dans certains cas, il semble exister une cause probable, mais on peut se demander si cette cause apparente n'a pas fait, en réalité, que révéler ou aggraver une protrusion pré-existante (et ce d'autant que dans ces formes unilatérales qui paraissent secondaires à une cause unilatérale, existe parfois une tendance à la protrusion de la hanche opposée que suffit difficilement à expliquer une simple ostéomalacie d'immobilisation) ; à l'opposé, d'autre

part, il est rare en explorant les antécédents de malades dont la protrusion paraît primitive, de ne pas retrouver un ou même plusieurs possibles facteurs déterminants de cette protrusion.

o

Ce sont toutes ces critiques qui conduisent, sans doute, TAVERNIER, contrairement à son opinion première, à ne plus interpréter les formes apparemment primitives de l'adulte comme en rapport certain avec les formes de l'adolescence; ce sont elles aussi probablement, qui amènent CAMPBELLE-GOLDING à distinguer trois sortes de protrusion : les protrusions dues à un trouble du développement cotyloïdien, les protrusions des affections très destructrices locales, et les protrusions "rhumatismales".

Cependant la distinction d'OVERGAARD reste valable, même en pratique ; au prix d'un léger correctif, elle facilite grandement l'étude des protrusions acétabulaires : parmi les cas rencontrés, il est en effet

- des protrusions manifestement secondaires : épi-phénomènes en quelque sorte, elles ne posent guère de problèmes étiologiques, mais éclaireront peut-être partiellement la pathogénie possible de certaines protrusions apparemment primitives ;
 - des protrusions apparemment primitives, qui toutes posent un difficile problème étiologique, et au sein desquelles, seule une étude très minutieuse permettra peut-être de distinguer :
 - celles, véritablement primitives, dues à une anomalie de développement du cotyle, véritable maladie autonome, congénitale ou chondrodystrophique ;
- et
- celles probablement acquises, dues à un remaniement, sous l'influence de facteurs non évidents, du cotyle préalablement normal.

Entre les protrusions véritablement primitives, et celles sûrement secondaires, il existe un groupe, fait de protrusions qui a priori paraissent primitives, mais qui après un examen très attentif se révèlent comme secondaires possibles.

Cette étude comporte 83 cas de protrusions acétabulaires, tous observés entre 1950 et 1956. La plupart proviennent de la clinique de rhumatologie de l'Hôpital Cochin (service de M. le Professeur F. COSTE). Il s'y ajoute quelques dossiers personnels qu'a bien voulu nous confier M. le Docteur LAURENT et quelques observations provenant de la consultation de rhumatologie de l'Hôpital Foch (service de M. le Docteur MORIN).

Ces 83 cas se distinguent d'emblée en :

- 24 cas de protrusions manifestement secondaires,
- 59 cas de protrusions apparemment primitives.

° ° °

PREMIERE PARTIE



LES PROTRUSIONS ACETABULAIRES

SECONDAIRES



Notre étude comporte 24 cas de protrusions manifestement secondaires, soit 27 % du total des cas de protrusion de notre série ; ce pourcentage est pratiquement le même que celui indiqué dans toutes les statistiques récentes (1/3 des cas en moyenne).

La prépondérance féminine de cette série (16 femmes pour 8 hommes) est essentiellement liée aux 11 cas, tous féminins, de protrusions survenues au cours d'une polyarthrite chronique évolutive.

La protrusion est unilatérale dans 7 cas, bilatérale dans les 17 autres, l'âge de début apparent est dans les 28 cas, postérieur à 45 ans.

Ainsi, dans notre série de protrusions acétabulaires manifestement secondaires, la lésion est :

2 fois féminine pour 1 fois masculine,
2 fois bilatérale pour 1 fois unilatérale,

ce qui objective bien les réserves à apporter à l'opposition jadis classique entre la protrusion secondaire, unilatérale et plutôt masculine, et la protrusion primitive, bilatérale et féminine.

Du point de vue étiologique, la répartition de nos 24 observations est résumée dans le tableau suivant, auquel est adjointe la répartition des cas secondaires récents publiés par LAYANI :

(voir page suivante)

	TRAUMA	NEO	PAGET	PCE	SPOND. ANKYLOS.	INFECT. LOCALES
24 cas personnels	1	3	7	11	2	0
13 cas de LAYANI	1	0	7	2	1	2
Total 37 cas	2	3	14	13	3	2

L'addition de ces deux statistiques fait ressortir la fréquence particulière de deux maladies à l'origine des protrusions secondaires, la maladie de Paget et la polyarthrite chronique évolutive. Elles représentent chacune plus d'un tiers des cas, et, fait notable, sont l'une et l'autre assez souvent bilatérales.

Ces deux statistiques, par contre, divergent un peu sur l'importance relative de ces deux étiologies : la PCE est nettement au premier rang de notre statistique, alors qu'elle n'est que contingente dans celle de LAYANI; inversement, la maladie de Paget représente à elle seule la moitié des cas de LAYANI, et le tiers seulement de notre propre série.

Enfin, sont représentées épisodiquement les autres causes actuellement rencontrées : traumatismes, métastases néoplasiques, infections locales banales ou tuberculeuses, spondylarthrite ankylosante.

LES PROTRUSIONS POST-TRAUMATIQUES

—:—

L'étiologie traumatique de certaines protrusions acétabulaires a été invoquée dès 1872, par POFICK, chez une malade qui était d'ailleurs considérée comme tabétique ; plus tard, HENSCHEN, DIEULAFAE, FRÖLICH et enfin BRÉNTROP ont attaché une grande importance au traumatisme et ont même soupçonné une pathogénie traumatique à l'origine de certaines protrusions primitives.

En effet, il faut d'emblée séparer deux ordres de faits bien différents :

- le cas le plus fréquent est celui d'une protrusion apparemment primitive, dans les antécédents souvent assez lointains de laquelle on retrouve un traumatisme, en règle assez minime et sans conséquences immédiates apparentes. Au caractère dubitatif de l'étiologie traumatique, s'ajoute ici une image radiologique très banale, différente de celles observées dans les protrusions manifestement post-traumatiques ; la protrusion est d'ailleurs parfois bilatérale ; enfin plusieurs auteurs ont insisté sur la fragilité particulière de la protrusion primitive au traumatisme.

Pour toutes ces raisons, l'étude de ces cas est plutôt celle du facteur traumatique dans la pathogénie ou la révélation de la protrusion apparemment primitive, et sera faite à ce moment.

- plus typiques et plus rares sont les cas de protrusions véritablement post-traumatiques ; ici le traumatisme de la hanche a été important ; tantôt d'emblée a été réalisée une protrusion brutale et instantanée, avec enfoncement fracturaire de l'acetabulum dans le bassin ; l'absence ou l'insuffisance de réduction expliquent alors la persistance de la protrusion, qu'il faut distinguer d'un

simple cal hypertrophique de l'acetabulum;;

- tantôt la protrusion a pu se faire progressivement après coup ;

- soit que la fracture acétabulaire, d'abord sans déplacement, ait pu passer inaperçue ;

- soit qu'après une réduction et une immobilisation correctes, la protrusion apparaisse au moment où est supprimée la contention et l'on peut alors invoquer une maladie post-traumatique du cotyle (syndrome trophique post-traumatique, ostéomalacie, d'immobilisation) ; mais dans ce dernier cas, l'image radiologique n'est souvent pas caractéristique.

C'est là, la véritable protrusion post-traumatique, caractérisée

- par le caractère indiscutable du traumatisme causal;

- par la nature initiale du traumatisme, sur une hanche vraisemblablement indemne jusque là ; sans doute, entre le traumatisme et la découverte de la protrusion existe-t-il assez souvent un intervalle libre, mais il n'est habituellement que de quelques mois et dépasse rarement un ou deux ans ;

- par la stricte unilatéralité de la protrusion ;

- par la précocité de l'arthrose très importante qui s'y surajoute ; et c'est cette arthrose, qui après un temps de latence très court va réattirer l'attention sur la hanche traumatisée ;

- enfin par l'aspect radiologique particulier, différent de celui des autres protrusions ; aspect caractérisé, en effet, par l'irrégularité de la coque cotyloïdienne protruse : soit que la coque paraisse faite de deux portions qui se réunissent en un raccord très franchement angulaire, et évoquant un cal ; soit que la coque soit régulièrement arrondie, mais qu'elle paraisse avoir arraché avec elle, à l'une de ses extrémités, supérieure en générale, un éperon ou une écaille de l'os voisin. Toutefois l'aspect peut n'être pas évocateur, même après un traumatisme dont l'importance et le rôle semblent indiscutables.

Typique est notre seule observation certaine de protrusion post-traumatique :

Observation I -

Homme de 52 ans ; en 1949, traumatisme de la hanche droite avec enfoncement du cotyle ; réduction, plâtre, résultat déclaré satisfaisant. Pendant un an, ne souffre pas, puis douleurs et limitation progressive de la motilité.

Le malade consulte à Cochin en 1954 : la hanche droite, toujours douloureuse, est presque entièrement bloquée ; la radiographie objective une protrusion de type traumatique, et une très importante arthrose prédominant de part et d'autre de la partie supérieure de l'interligne articulaire qui est fortement pincé (géodes et condensation de la tête et du sourcil cotyloïdien, sur les tomographies), mais comportant également une ostéophytose en collerette.

La hanche opposée est cliniquement et radiologiquement normale. Echec de tous les traitements médicaux.

La sanction thérapeutique, dans de telles protrusions post-traumatiques est assez simple ; après essai de tous les traitements médicaux et physiothérapiques, on proposera assez facilement une arthrodèse que permet le bon état habituel de la hanche opposée, et qui supprimera les douleurs, sans beaucoup aggraver une valeur fonctionnelle déjà presque entièrement perdue.

Telle est la protrusion post-traumatique, que plusieurs auteurs excluent d'ailleurs du cadre de la protrusion acétabulaire : les uns parce qu'elle est instantanée et non progressive (mais l'instantanéité n'est pas toujours certaine), les autres, comme THOROUGHMAN, parce qu'ils la considèrent comme une protrusion de la tête et non de l'acétabulum.

Il faut signaler le cas un peu particulier et rarissime de protrusions, traumatiques certes, mais où le traumatisme survient au cours d'une maladie osseuse ayant fragilisé notamment le cotyle : telle la curieuse observation de LAYANI, d'une protrusion par fracture de l'acétabulum, au cours d'une maladie de Lobstein.

- II -

LES PROTRUSIONS TUMORALES

-:-

Toute tumeur du cotyle peut être à l'origine d'une protrusion, si elle diminue la résistance du fond cotyloïdien, le terme "tumeur" étant entendu ici au sens large qui lui est souvent conféré quand il s'agit d'os.

En fait deux étiologies doivent être signalées : les métastases osseuses, et, à titre surtout historique ; l'échinococcose.

A) - Les métastases osseuses -

Les métastases osseuses au niveau du fond cotyloïdien, peuvent donner lieu à une protrusion, comme l'avait déjà signalé THOMSEN, en 1872, à propos de métastases d'un cancer du sein ; les cancers à tendance métastatique ostéophile, sont le plus souvent en cause, et notamment le cancer de la prostate, dont les métastases ont une affinité particulière pour le bassin.

L'aspect est assez caractéristique ; la protrusion est en général peu importante ; le contour pelvien de la coque est souvent rompu, et remplacé par un aspect flou, mal limité, peu homogène, ce qui est la marque des métastases ostéolytiques ; dans les métastases ostéoplastiques, au contraire, l'importance de la réaction scléreuse osseuse donne à la protrusion un aspect très voisin de celui des protrusions pagétiques (c'est notamment le cas des métastases cotyloïdiennes du cancer de la prostate). Enfin, cette protrusion est en général unilatérale, mais dans l'un de nos trois cas, elle était bilatérale : il s'agissait de métastases de tout le bassin, secondaires à un cancer de la prostate.

En tout état de cause, le diagnostic est ici facile, tout au plus, se discutent les protrusions pagétiques parfois, et certaines métastases cotyloïdiennes sans protrusions véritables ; au reste, la protrusion est ici sans intérêt pratique, et ne constitue qu'une curiosité à signaler.

On peut en rapprocher les protrusions de la tête fémorale à travers un cotyle lysé, telles qu'elles ont pu être observées, à titre exceptionnel, au cours de localisations osseuses de la maladie de Hodgkin.

B) - L'échinococcose osseuse -

L'échinococcose osseuse n'a d'intérêt que pour avoir été l'une des premières causes signalées de protrusion acétabulaire, et ce, à plusieurs reprises (PINAN, RECZEY, HENSCHEN) ; encore n'est-il pas sûr que, dans toutes ces observations, une protrusion véritable s'associât au bombement du cotyle dans le bassin.

Cette cause de protrusion s'explique, si l'on se souvient que 16 % des localisations osseuses de l'échinococcose se font sur le bassin, alors que la tête fémorale n'est guère touchée dans plus de 2 % des cas.

Cette étiologie n'est pratiquement plus signalée aujourd'hui et ne mérite pas de plus longs développements.

- III -

LES PROTRUSIONS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

-:-

Elles paraissent surtout avoir un intérêt historique, et furent jadis fort étudiées. FERE, WHITE avaient décrit des protrusions sur des pièces anatomiques provenant d'autopsies de malades considérées comme tabétiques, et l'une des pièces de WHITE, montrée à CHARCOT fut bien considérée par lui comme une authentique arthropathie tabétique. Un peu plus tard, PONFICK, HENSCHEN, CHIARI admettent l'origine tabétique de certaines protrusions acétabulaires.

A vrai dire, l'arthropathie tabétique, au niveau de la hanche, est surtout du type atrophique avec ostéolyse de la tête et parfois du cotyle; et quand les lésions sont mixtes, c'est plutôt la tête qui est lysée, et le cotyle sclérosé : conditions peu propices, a priori, à la constitution d'une protrusion.

Cette étiologie n'est guère signalée aujourd'hui ; toutefois LOUYOT dans sa statistique personnelle de 12 cas, en 1955, rapporte un cas de protrusion d'origine tabétique.

Il reste cependant intéressant de noter que les probables mécanismes pathogéniques de l'arthropathie tabétique ne sont pas très différents de certains facteurs invoqués à l'origine des protrusions apparemment primitives, par ceux qui ne croient pas à leur caractère obligatoirement congénital.

Ces facteurs, qui paraissent jouer un rôle important dans l'installation des arthropathies tabétiques, ce sont, d'une part, les microtraumatismes articulaires répétés, et d'autre part, les troubles neuro-végétatifs sympathiques agissant peut-être par hyperhémie locale.

- IV -

LES PROTRUSIONS DES OSTEOPATHIES

A TENDANCE MALACIQUE

—:—

Au cours des ostéoporose et des ostéomalacies, la protrusion acétabulaire fait habituellement partie des lésions radiologiques du bassin.

L'aspect de cette protrusion est d'ailleurs bien particulier : plus qu'une protrusion de la coque cotyloïdienne, c'est un refoulement dans le bassin de toute la partie moyenne des deux os iliaques, donnant un bombement à très grand rayon, qui, bilatéral et symétrique le plus souvent, donne l'aspect classique du bassin en "cœur de carte à jouer". Cet aspect est donc bien différent de celui d'une protrusion primitive ; il s'y associe d'ailleurs une décalcification diffuse et notable de tout le squelette, et bien souvent au niveau du bassin, des images, soit de véritables fractures, soit de pseudo-fractures du type Looser-Milkman.

Il est cependant intéressant de noter l'existence fréquente sur les radiographies de ces bassins malaciques, de trois autres déformations, sur lesquelles insistera GILMOUR, dans son étude des protrusions primitives :

- l'évasement des ailes iliaques, contrastant avec
- le rétrécissement apparent du pelvis inférieur, dû au rapprochement des tubérosités ischiatiques ;
- et enfin, fréquemment, une coxa vara bilatérale.

Aussi, malgré le caractère assez particulier de la protrusion malacique, certains auteurs ont voulu faire jouer à une malacie locale du cotyle, un rôle essentiel dans la pathogénie des protrusions apparemment primiti-

ves ; la maladie pouvant alors survenir aux différents âges de la vie :

- maladie rachitique de l'enfance ;
- malacie endocrinienne de la puberté ;
- ostéoporose sénile ;

ce possible facteur malacique local sera étudié au cours de la discussion de la pathogénie des protrusions apparemment primitives.

Quant aux protrusions malaciques typiques, elles se voient essentiellement au cours des ostéopathies de carence, mais aussi au cours d'autres décalcifications diffuses, notamment dans l'ostéose parathyroïdienne.

Ajoutons, ici, qu'au cours d'une ostéopathie striée rapportée par LAYANI, il existait une protrusion acétabulaire fruste et d'apparence banale. Au cours d'une telle ostéopathie (qui n'est pas particulièrement raréfiante), il s'agit probablement d'une coïncidence associant à la maladie osseuse, une protrusion primitive ; un lien pathogénique entre les deux affections, peut-être toutes deux familiales, ne peut cependant pas être éliminé formellement.

LES PROTRUSIONS DE LA MALADIE DE PAGET

L'aspect de la hanche pagétique a été particulièrement étudié par LASSERRE en France, par COLLINS en Angleterre. Il faut séparer d'emblée les protrusions observées au cours d'une maladie de Paget diffuse, et celles associées à un remaniement pagétique strictement localisé au voisinage de la protrusion.

A) - Au cours de la maladie de Paget diffuse -

Il peut paraître, de prime abord, exister presque constamment une protrusion acétabulaire ; à regarder les clichés de plus près, on s'aperçoit qu'il n'en est rien, et qu'il n'existe de protrusion véritable que dans la moitié des cas environ ; en effet, dans l'autre moitié des cas, il ne s'agit que d'un faux aspect de protrusion, dû au seul épaissement pagétique du fond cotyloïdien, arrière-fond et tête fémorale restant en place, au moins pendant un certain temps.

Là où existe une véritable protrusion, elle peut être de deux types :

soit protrusion acétabulaire avec tête non déformée :
ici la protrusion est assez franche, dirigée obliquement en haut et en dedans ; l'aspect est celui d'une protrusion à coque dense, mais à grand rayon, et souvent même l'image est très voisine de celle d'une protrusion malacique, avec bassin en "cœur de carte" ; mais il s'y ajoute évidemment les lésions proprement pagétiques : densification apparente de la coque, mais aussi épaissement cortical de tout l'os voisin, aspect ouaté, coexistence de zones claires et de zones denses ; le cotyle paraît ainsi comme "gros", trop grand pour la tête normale qu'il contient ; le fond cotyloïdien n'est ici jamais aminci, au contraire ; les lignes repères de

l'U cotyloïdien sont épaisses, comme dessinées à gros traits ;

soit protrusion avec remaniement pagétique, non seulement du cotyle, mais aussi de la tête fémorale ; ici la protrusion est en règle discrète, dirigée plus horizontalement en dedans ; la tête fémorale s'est aplatie, le col incliné.

Cette protrusion pagétique, de diagnostic évident, est uni ou bilatérale, selon les localisations du Paget causal ; elle paraît due simultanément à la malléabilité et à l'hypertrophie de l'os pagétique.

B) - Protrusion avec remaniement pagétoïde localisé -

Beaucoup plus délicat est le problème posé par certaines protrusions acétabulaires, qui s'accompagnent d'un aspect pagétique strictement localisé à l'os iliaque voisin.

Telle est notre observation IX : femme de 65 ans, qui souffre depuis très longtemps de la hanche droite ; aucun antécédent notable ; hanche pratiquement bloquée en flexion à 30° ; les radios du bassin montrent, à droite une protrusion acétabulaire à coque dense, qui pourrait paraître banale, si la densification de la coque ne se continuait sans transition nette avec un aspect pagétique surtout densifiant de l'aile iliaque sus-jacente ; aucune autre modification pagétique n'est retrouvée sur le squelette et les examens biologiques sont normaux ; à la hanche opposée, existe radiologiquement un aspect de protrusion fruste sans arthrose ni Paget, mais à coque légèrement dense.

De tels faits ont été signalés à plusieurs reprises ; et dans son étude récente, LAYANI, sur 7 observations de protrusion pagétiques, découvertes à l'occasion de symptômes coxaux, en trouve 5 dont les modifications pagétiques sont exclusivement localisées à l'acetabulum ou à la branche ischio-pubienne ; l'une d'elles, suivie depuis 1935, n'a eu pendant 10 ans qu'une localisation iliaque

sus-cotyloïdienne, avant que n'apparaisse une extension radiologique du processus pagétique.

Ici se posent de difficiles problèmes sur les rapports de telles protrusions pagétiques avec les protrusions primitives :

- un problème diagnostique d'abord, quand le remaniement pagétique reste très localisé au voisinage du fond cotyloïdien ; car est alors réalisé, pendant un certain temps, un aspect très voisin de celui d'une protrusion primitive à coque dense.

- un problème pathogénique, surtout : l'existence d'une protrusion ou d'une coxa profunda de la hanche opposée amène à se demander, là où elle existe, si dans de tels cas, la protrusion est bien secondaire aux modifications pagétiques. JACQUELINE, ayant observé un cas de maladie de Paget chez la mère d'une protrusion acétabulaire, se demande s'il n'existe pas, entre les deux affections, des rapports plus complexes ; d'ailleurs, la pathogénie de la maladie de Paget, ou des remaniements pagétoïdes est aussi discutée que celle de la protrusion primitive, et des facteurs identiques sont ici encore invoqués dans les deux cas : traumatisme atténué, troubles circulatoires locaux, dysfonctionnement neuro-sympathique... Toutefois, si l'on se souvient de la relative fréquence des remaniements pagétoïdes du bassin, on peut se demander s'il ne s'agit pas seulement alors d'une simple coïncidence, associant un tel remaniement à une protrusion primitive préalable. Inversement, la protrusion fruste, observée de l'autre côté chez notre malade, peut également être considérée comme une protrusion pagétique débutante, sans encore de remaniement décelable.

- VI -

LES PROTRUSIONS
DES COXITES INFECTIEUSES

-:-

Les diverses coxites infectieuses représentent une cause d'autant plus importante de protrusions, que ce sont là peut-être les seules protrusions évitables par une prophylaxie précoce.

A) La protrusion tuberculeuse

La tuberculose, déjà notée, mais non retenue dans 4 cas d'EPPINGER, est invoquée à nouveau par VALENTIN (1921), par ZWICKLER (1927).

En réalité, ce que l'on observe parfois dans la tuberculose de la hanche, c'est une destruction de tout le fond cotyloïdien, permettant la luxation intra-cotyloïdienne de la tête fémorale ; au stade de réparation, ce qui reste de la tête ainsi luxée se soude à l'os iliaque, donnant un aspect qui ne ressemble que d'assez loin à celui d'une protrusion acétabulaire banale.

Toutefois GILMOUR en 1939 a rapporté un cas de protrusion véritable au cours d'une "coxalgie acétabulaire du fond", et LAYANI compte dans sa statistique un cas, séquelle de coxalgie.

B) La protrusion gonococcique

a occupé une très grande place dans l'histoire de la protrusion aux alentours de 1912, après que SCHLAGENHAUFER ait trouvé du gonocoque dans les deux hanches protruses d'une femme de 40 ans ; BREUSS, KIENBOCK, ZWICKLER ont même voulu y voir la cause exclusive de la protrusion apparemment primitive, et pendant un temps "bassin d'Otto" fut pratiquement synonyme de gonococcie. La découverte d'autres étiologies a rapidement fait perdre du terrain à cette origine, que MONDOR admet

pourtant avec certitude dans son traité sur les arthrites gonococciques. De m^êle, SLOANE sur 106 cas de protrusions acétabulaires, trouve 13 fois une origine gonococcique certaine, et constate que de telles protrusions seraient essentiellement unilatérales et masculines.

Il ne s'agit d'ailleurs pas nécessairement de la séquelle, en quelque sorte, d'une coxite aiguë. FRANÇON a rapporté en 1949 un très beau cas de protrusion au cours d'une coxite subaiguë gonococcique.

Il s'agissait d'une jeune femme âgée de 26 ans en 1930, quand elle fit après un épisode leucorrhéique, une coxite brutale, douloureuse et fébrile, régressive en quelques semaines ; la gono-réaction était positive. Entre 1931 et 1945 se sont succédés une dizaine de poussées douloureuses et parfois fébriles, durant de quelques jours à trois semaines, toutes régressives, mais laissant une limitation nette de la motilité. L'image radiologique était typique en ce sens qu'à la protrusion s'associait une atteinte notable de la tête, érodée et petite dans un cotyle trop grand.

Si l'origine gonococcique paraît rare aujourd'hui, elle n'en reste pas moins une cause certaine de protrusion acétabulaire ; et l'on ne peut manquer d'être frappé dès maintenant par la similitude entre l'histoire de la maladie de FRANÇON et l'allure évolutive de certaines protrusions apparemment primitives, observées chez la femme jeune, et où se succèdent des poussées analogues au niveau de la hanche.

C) Les autres protrusions infectieuses

D'autres germes ont été évidemment invoqués : ESAU a trouvé du streptocoque chez une fillette de 10 ans ; POMERANZ a rapporté un cas après une septicémie d'origine biliaire ; DOUBS signale la typhoïde dans les antécédents de deux de ses malades ; la statistique de LAYANI comporte un cas après ostéomyélite, et OBERTHUR a observé une protrusion installée en un mois, au cours d'une arthrite suppurée staphylococcique (dans ce dernier cas, la protrusion était bilatérale et symétrique, ce qui pose un problème difficile : malformation préexistante ? ostéomalacie d'immobilisation ? atteinte microbienne latente de l'autre hanche?). La maladie du sommeil, la mélitococcie, la syphilis ont été également signalées.

De cette énumération, ressort évidemment que toute coxite infectieuse peut donner, et souvent très rapidement, une protrusion acétabulaire ; protrusion facilement rattachée à sa cause, quand existent trois ordres d'arguments :

- arguments cliniques : apparition rapide, au cours d'un état infectieux avec signes locaux au niveau de la hanche.
- arguments radiologiques : coexistence avec la protrusion de signes de coxite (décalcification de la tête et du cotyle, irrégularité et flou des contours, qui sont partiellement rongés ; estompage de l'interligne).
- arguments bactériologiques : c'est surtout la découverte du germe dans l'articulation.

Cette protrusion des coxites infectieuses peut se faire, soit d'emblée dans certaines conditions (localisation du processus infectieux au fond du cotyle, ou peut-être attitude initiale vicieuse en abduction), soit secondairement par la décalcification locale entraînée par toute arthrite infectieuse.

Toutefois ce que l'on observe en règle dans les arthrites infectieuses, c'est tout au contraire une tendance à la luxation de la tête hors du cotyle, favorisée par la prédominance polaire supérieure des lésions destructives. Et il n'est peut-être pas exclu qu'une coxite infectieuse donne d'autant plus facilement une protrusion, qu'elle survient sur une hanche déjà prédisposée anatomiquement. Ici encore on rejoint alors le problème de la protrusion primitive, considérée d'ailleurs par certains comme particulièrement sensible à l'infection.

Du point de vue prophylactique en tout cas, on peut insister d'une part sur la nécessité d'une immobilisation correcte, précoce et suffisamment prolongée de toute arthrite infectieuse, même si elle ne paraît pas luxer la tête, d'autre part sur l'importance d'une rééducation fonctionnelle minutieuse et progressive avant d'autoriser la reprise de la marche.

- VII -

LES PROTRUSIONS
DES COXITES INFLAMMATOIRES

:-

Elles sont essentiellement représentées par les localisations coxo-fémorales des polyarthrites inflammatoires.

A) - LES PROTRUSIONS DE LA P.C.E...

Signalées en premier lieu par SCHERTLIN, elles ont fait l'objet de nombreux travaux (spécialement ceux de WOLFSOHN, HERTZLER, LOEBEL, WEIL, CAMPBELL, FORESTIER).

Il est habituel de signaler qu'au cours de la P.C.E. l'atteinte des hanches est l'apanage des formes sévères ; qu'elle survient rarement avant la 6ème année d'évolution de la maladie (6 à 10 ans dans tous nos cas sauf un où la hanche fut atteinte 2 ans après le début de la P.C.E. et un autre où la hanche fut la première articulation prise), et qu'elle est favorisée par la perte de l'extension des genoux (dont on peut remarquer qu'elle entraîne une attitude compensatrice d'antéflexion du bassin sur la cuisse).

FORESTIER et FRANÇON estiment que 20 % environ des coxites de la P.C.E. aboutissent à une protrusion acétabulaire, bilatérale une fois sur cinq. Il nous semble au contraire que si la coxite n'est effectivement pas très fréquente au cours de la P.C.E., son évolution se fait dans la moitié des cas, tôt ou tard et souvent assez vite, vers une protrusion généralement bilatérale (dans notre série, sur 11 cas, 7 sont bilatéraux).

a) La forme habituelle de la P.C.E. typique

Revêt un aspect très caractéristique, et qui n'est réalisé par aucune autre protrusion :

- non pas au début, où la protrusion encore très discrète est difficile à distinguer au sein des lésions de coxite (pincement de l'interligne supérieur, ostéoporose de la tête et du cotyle, irrégularité des contours articulaires surtout dans la partie supéro-externe de l'articulation).
- mais après quelques semaines d'évolution : le cotyle s'est agrandi dans sa partie supéro-interne; il prend un aspect nettement ovalaire, dont le grand axe est dirigé très en haut et peu en dedans ; il en résulte une protrusion assez particulière : dirigée très en haut, elle va pouvoir déformer la ligne du détroit supérieur ; en dedans, au contraire elle ne donne le plus souvent qu'un débord assez modéré ; enfin le creusement du cotyle se projette en bonne partie sur l'aile iliaque sus-jacente, et le toit cotyloïdien devient très obliquement descendant en bas et en dehors ; la coque cotyloïdienne est irrégulière, généralement très peu épaisse, et le fond cotyloïdien paraît même souvent aminci ;

La tête fémorale est partiellement détruite, soit seulement dans son segment supéro-interne, qui apparaît grignoté ; soit sur tout son contour, et elle prend alors un aspect souvent trilobé, en "as de trèfle" ; parfois enfin, elle est entièrement lysée et réduite à l'extrémité irrégulière du col ; de toutes façons, ce qui reste de la tête occupe la partie supérieure du cotyle agrandi, et laisse libre tout le segment inférieur de ce cotyle ;

Enfin, coexistent toujours des signes d'arthrite : interligne irrégulier et mal visible ; densification et décalcification en plages ; contours osseux crénelés et irréguliers.

Cette protrusion est donc caractéristique :

- par sa direction oblique très en haut et très peu en dedans ;
- par la destruction progressive de la tête, amenuisée dans un cotyle en partie vide ;
- par la coexistence de lésions d'arthrite typique ;

elle grève évidemment très lourdement le pronostic fonctionnel, et transforme la malade en une grabataire.

b) Protrusion de la tête dans un cotyle lysé :

LAYANI a rapporté l'histoire d'une P.C.E. sévère, évoluant depuis 2 ans, et chez laquelle le traitement cortisonique a provoqué la lyse de l'acetabulum, et la protrusion de la tête intacte à travers ce cotyle détruit. C'est là, une observation unique actuellement, mais qui a une valeur expérimentale, bien que les lyses osseuses au cours des traitements hormonaux de maladies ostéo-articulaires, soient exceptionnelles.

c) Protrusions densifiantes au cours de la P.C.E.

Déjà au cours de la coxite habituelle de la P.C.E. il arrive que la lyse débutante, au lieu de s'accentuer progressivement, paraisse s'arrêter et faire place à un épaississement de la coque avec apparition d'ostéophytose du pourtour cotyloïdien.

Parfois même, FORESTIER y avait insisté, le processus inflammatoire étant d'emblée très lent, il n'y a pas de lyse de la tête, mais seulement une densification sous-chondrale du cotyle, associée au creusement progressif du cotyle, donnant une image de protrusion avec "coxite densifiante". Cette image est alors très voisine de celle de certaines protrusions apparemment primitives : tête intacte ou presque, protrusion dirigée plus horizontalement en dedans, coque plus ou moins dense, creusée de quelques géodes.

Un tel aspect semble l'apanage de P.C.E. peu évolutives, apparaissant à un âge déjà un peu avancé ; il se voit notamment dans cette forme bien particulière de P.C.E. des ceintures, P.C.E. rhizomélique, dont LOUYOT rapporte un cas dans sa série de protrusions acétabulaires.

Notre observation XVIII, que nous avons d'abord considérée comme une protrusion primitive, en est un exemple :

Femme de 70 ans, qui souffre des deux hanches depuis huit mois ; les mouvements sont limités, surtout l'abduction-adduction, et il existe une atrophie fessière notable.

Radiologiquement, protrusion modérée, dirigée en haut et en dedans, à coque à peine épaisse.

sans géodes nettes dans les têtes fémorales, mais avec géodes dans les sourcils cotyloïdiens, et très légère ostéophytose en collerette.

Mais, d'une part il existait en même temps une atteinte des deux épaules ; d'autre part, la fièvre était à 38°, la vitesse de sédimentation à 53 - 84 - 118, le Vernes résorcine à 60, la réaction de Nana Svartz +++.

Cette malade a été traitée avec un bon résultat, par les sels d'or, après quelques injections locales d'hydrocortisone qui ne donnaient qu'une sédation de quelques jours.

Nous pensons en définitive qu'il s'agit là d'une P.C.E. à forme rhizonélique, où la protrusion est la conséquence d'une coxite inflammatoire densifiante bilatérale.

Plus intéressante encore nous paraît notre observation XXII, qui montre l'apparition au cours d'une P.C.E. de forme habituelle, d'une protrusion unilatérale, dont l'aspect est vraiment identique à celui de certaines protrusions apparemment primitives :

Observation XXII -

Femme de 62 ans dont la P.C.E. a débuté à 50 ans par une atteinte des poignets et des chevilles;

On note parallèlement l'évolution d'une tuberculose pulmonaire fibreuse, et d'une lithiase urinaire infectée. Après plusieurs poussées articulaires, l'atteinte coxo-fémorale débute à l'âge de 61 ans, et ne touche que la hanche gauche, qui n'est douloureuse qu'à la marche, mais dont les mouvements sont très limités.

Les clichés du bassin montrent une protrusion de moyenne importance, dirigée obliquement autant en haut qu'en dedans, dont la coque est nettement condensée sur tout son pourtour, et creusée de petites géodes ; les radios des poignets et des chevilles montrent des aspects de polyarthrite typique ; au contraire, au niveau du rachis cervical, existent des lésions indiscutables de cervicarthrose. Enfin la hanche du côté sain peut être interprétée comme une hanche pro-

fondo.

La V.S. est à 107 la lère heure, mais il faut tenir compte, de même que pour la fièvre persistante des deux maladies associées.

En tout cas le traitement par les sels d'or a nettement amélioré l'état articulaire, y compris la motilité de la hanche.

Ici le diagnostic de polyarthrite inflammatoire est certain, et l'on découvre, il ens après le début, à l'occasion d'un syndrome clinique coxo-fémoral, une protrusion dont l'aspect radiologique est du même type que certaines protrusions primitives. L'aspect profond du côté opposé peut s'interpréter soit comme une malformation préexistante, soit comme le début d'une coxite qui va prendre un type analogue à celui de la hanche déjà touchée.

Ces faits nous paraissent importants, car on saisit ici, avec une gamme d'aspects intermédiaires, les deux formes extrêmes que peut revêtir une protrusion secondaire à une coxite inflammatoire :

- une forme surtout lytique, tant de la tête que du cotyle, aboutissant à un aspect de tête en partie détruite occupant la portion supérieure d'un cotyle agrandi, et à coque mince ; cet aspect véritablement assez spécifique, se voit au cours des coxites sévères ;
- une forme surtout densifiante, où la tête paraît à peu près intacte, dans un cotyle au contour condensé, et creusé de quelques géodes ; aspect qui dans certains cas est celui-là même rencontré dans plusieurs protrusions primitives en apparence ; et qui semble l'apanage de formes moins évolutives.

De là à envisager déjà le rôle qui pourrait être celui d'un processus inflammatoire atténué à l'origine de certaines protrusions apparemment primitives, il n'y a qu'un pas ; il est vrai qu'ici encore, il faudrait prouver qu'il ne s'agit pas, dans ces protrusions avec coxite densifiante, d'une arthrite développée sur une protrusion préexistante, preuve rarement apportée il faut le reconnaître.

B) - LES PROTRUSIONS DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

JACQUELINE a insisté sur l'existence habituelle d'une très légère pénétration de la tête, dans les spondylarthrites avec coxite du type "pincement global de l'interligne" ; dans un seul de ses cas, où existait une protrusion très franche, des radiographies antérieures montraient un aspect analogue, ce qui fait penser à la coïncidence de la spondylarthrite et d'une protrusion primitive antérieure.

Nos deux observations de protrusion, au cours de la spondylarthrite ankylosante, concordent assez exactement avec celles de JACQUELINE :

- l'une ne montre qu'une protrusion extrêmement minime, bilatérale et symétrique ; le débord fond - ligne ilio-ischiatique n'est que de 1 ½ mm, l'interligne partout conservé est très étroit, régulièrement pincé ; la coque cotyloïdienne est légèrement densifiée, il n'y a pas d'ostéophytose en collette (Obs. XIX).
- l'autre montre, certes, une protrusion bilatérale importante chez un homme qui souffre des hanches depuis 4 ans et présente des signes cliniques et radiologiques certains de spondylarthrite débutante ; mais la radiographie montre, de plus, un aspect très analogue à celui des bassins malaciques et l'interrogatoire apprend qu'à l'âge de 19 ans, cet homme a été soigné pendant 3 ans pour "décalcification", découverte à l'occasion de douleurs des hanches et des membres inférieurs. Pour imprecis qu'il soit, cet antécédent permet de penser que la protrusion était très antérieure au début de la spondylarthrite, dont les premiers signes sont apparus à 45 ans (Obs. XX).

Donc, au cours de la spondylarthrite ankylosante, il peut apparaître, en cas de localisation coxale du processus, une protrusion acétabulaire qui reste toujours extrêmement minime (1 à 2 mm. au maximum), s'accompagne d'un pincement très important de l'interligne, et d'une tête intacte dans son contour. Quand existe une protrusion plus importante, elle préexistait vraisemblablement à la spondylarthrite ankylosante. Ici encore, en tout cas,

le processus inflammatoire. semble pouvoir créer, au niveau de la hanche, une protrusion qui évoque, dans son aspect radiologique, certaines images de protrusion apparemment primitive.

° ° °

LES PROTRUSIONS
APRES ARTHROPLASTIE ACRYLIC

-;-

Elles ont été signalées récemment par JACQUELINE, qui en avait réuni trois cas, tous trois d'ailleurs au cours d'une spondylarthrite ankylosante ; constitution en 1 ou 2 ans après l'intervention, d'une protrusion acétabulaire, à coque mince et nettement saillante.

La pathogénie de tels faits pose des problèmes difficiles ; la protrusion est-elle due à la plastie acrylic ; conséquence de microtraumatismes ou d'une intolérance locale au matériel de prothèse ? La survenue au cours de la seule spondylarthrite ankylosante oriente plutôt JACQUELINE vers une manifestation des troubles sympathiques de la spondylarthrite ankylosante.

° ° °

CONCLUSIONS

-:-

De cette étude des protrusions secondaires, on peut retenir que, dans un tiers des cas de protrusion environ, une cause initiale peut être valablement invoquée :

- la survenue peu après un antécédent indiscutable, ou au cours d'une maladie bien identifiée,
- l'aspect souvent assez spécifique de l'image radiologique, propre à chaque cause (et notamment l'aspect de protrusion "malacique"),

sont les deux critères essentiels de ces protrusions secondaires.

Le traumatisme, les ostéopathies générales ou locales à tendance malacique, les coxites microbiennes et surtout la maladie de Paget et les coxites inflammatoires sont les principales causes à retenir.

Ces protrusions secondaires seraient, somme toute, de peu d'intérêt, si leurs diverses causes n'étaient invoquées pour essayer d'éclairer la pathogénie des protrusions dites primitives.

Mais, dans la plupart de ces protrusions secondaires, à côté des formes typiques, on est frappé de rencontrer des aspects cliniques ou radiologiques moins évocateurs, et finalement assez voisins de ceux qui vont être décrits à propos des protrusions apparemment primitives.

Ce fait est interprété de deux façons diamétralement opposées, selon les tendances des auteurs :

- les uns y voient un argument de poids pour invoquer le rôle de facteurs acquis traumatiques, malaciques ou inflammatoires, à l'origine de bien des protrusions apparemment primitives ;
- les autres ne veulent voir là que la révélation, à l'occasion d'une affection intercurrente, d'une malformation anatomique préexistante; malformation qui a peut-être favorisé la greffe de l'affection révélatrice, et qui lui a sûrement imprimé son allure particulière.

TROISIEME PARTIE

-:-

LES PROTRUSIONS ACETABULAIRES
APPAREMMENT PRIMITIVES

-:-

Cette étude comporte l'analyse de 59 observations de protrusions apparemment primitives, et leur confrontation avec les déductions précédemment faites de leurs propres observations par d'autres auteurs.

- I -

GENERALITES

-:-

(âge, sexe, race, côté)

Nos 59 observations sont représentées sur le tableau suivant, qui fait apparaître simultanément l'âge, le sexe, l'unilatéralité ou la bilatéralité. L'âge indiqué est celui des premières manifestations révélatrices.

I) - SEXE

Ainsi nos 59 cas se décomptent en 9 cas masculins et 50 cas féminins, soit un pourcentage de 85 % de cas féminins.

Cette constatation concorde avec les statistiques précédentes qui toutes donnent une écrasante prépondérance féminine, comprise entre 70 et 94 % des cas.

II) - AGE

Ici encore notre statistique concorde parfaitement avec celles précédemment publiées, nos 2 cas les

plus jeunes ont débuté cliniquement à l'âge de 13 ans, bien que la protrusion n'ait été découverte radiologiquement que bien plus tard (il n'y a pas eu de radiographies antérieures).

L'échelonnement des âges est le suivant :

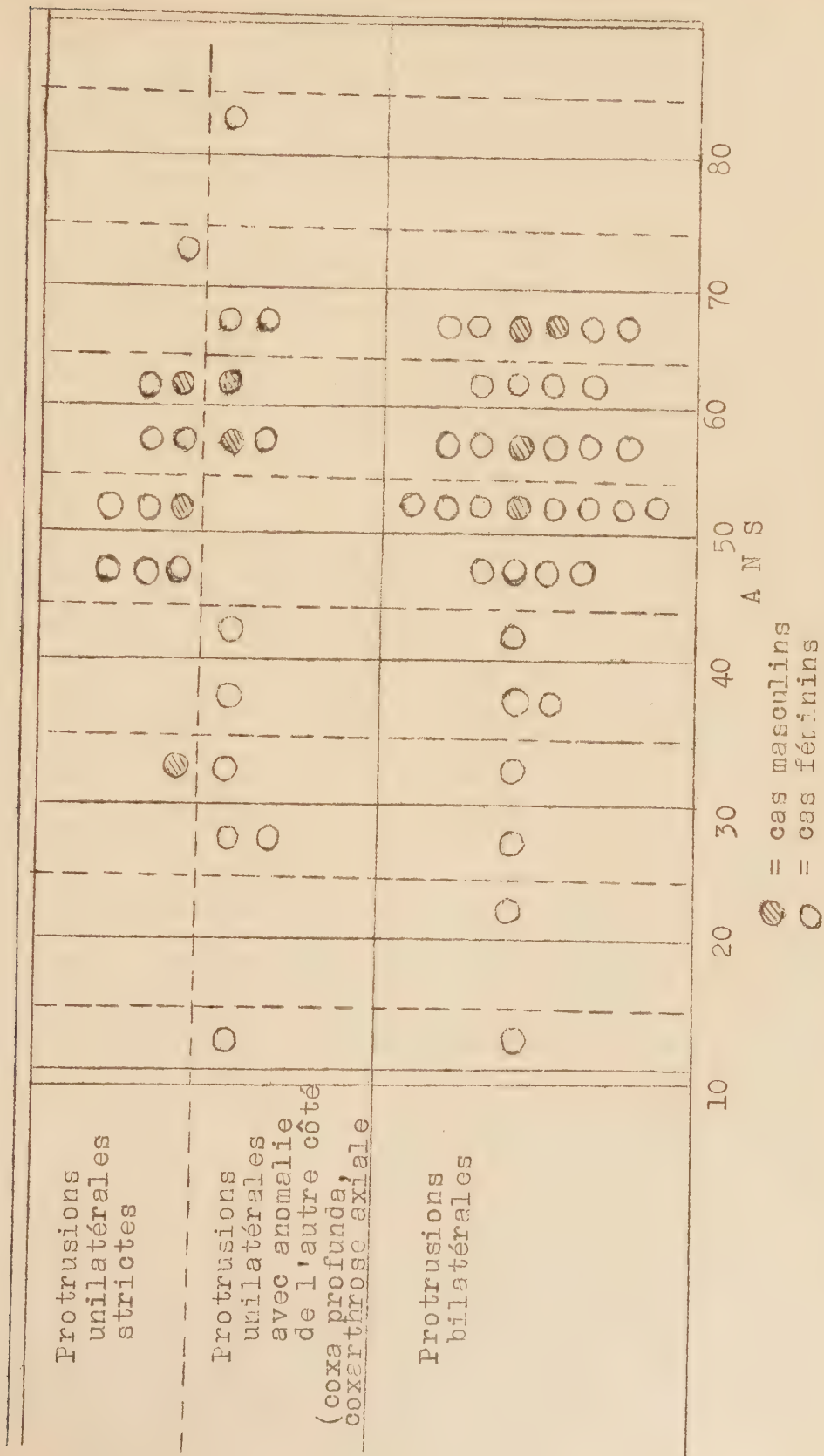
- 6 cas découverts avant 30 ans,
- 15 cas entre 30 et 50 ans,
- 38 cas après 50 ans, dont 2 après 70 ans.

Deux constatations s'en déduisent :

- la protrusion acétabulaire peut se révéler tôt, dans l'adolescence rarement, dès la troisième décade de la vie parfois : le fait était déjà connu et plusieurs observations ont été rapportées dont le début remontait avec certitude entre 13 et 30 ans. Les débuts plus jeunes dans l'enfance prêtent presque tous à discussion, puisque l'image radiologique est, à cet âge, particulièrement difficile à interpréter (un cas de TRUCHET, un de GHORMLEY, trois de BRAILSFORD, deux de FRIEDENBERG) : tous ces cas enfin concernent des enfants de 8 à 12 ans, c'est-à-dire proches de l'adolescence.
- à l'opposé, la protrusion acétabulaire, dans la très grande majorité des cas, ne paraît buter qu'après la quarantaine, parfois même très tard (1/6ème des cas après 65 ans), et sa fréquence augmente avec l'âge. Cela ne pas dire, d'ailleurs que ce début apparent corresponde au début réel : notre observation 54 est celle d'une protrusion latente jusqu'à 67 ans, alors que son association à une malformation encore décelable du cartilage en Y, donne la certitude qu'elle doit exister depuis la fin de l'adolescence ; et nul ne conteste la possible la clinique de la protrusion acétabulaire.

On peut remarquer aussi que la plupart des protrusions juvéniles sont féminines, toutes dans notre série, où sur 9 cas masculins, 8 ont débuté après 50 ans ; il existe cependant, dans la littérature quelques cas de protrusion juvénile masculine, mais ils sont rares. Indépendamment d'un facteur pathogénique éventuellement

TABLEAU DES 59 OBSERVATIONS DE PROTRUSION
APPAREMMENT PRIMITIVES
(réparties selon l'âge, le sexe, l'unilatéralité)



lié au sexe, cela peut tenir d'abord au rapport d'ensemble des cas féminins et masculins, et peut-être aussi au fait que la protrusion masculine subit moins de facteurs révélateurs que la protrusion féminine.

Notable également est le fait que tous nos cas ayant débuté avant 45 ans, sauf 1, sont, ou bien bilatéraux, ou bien associés à une image radiologique de l'autre côté assimilable à une coxa profunda.

III) - REGION D'ORIGINE

La région d'origine n'est nettement connue ou individualisable que dans une trentaine de cas : à côté de chiffres sans grande signification, témoignant d'une répartition à peu près uniforme dans toute la France, notre statistique comporte 6 Bretonnes, c'est-à-dire 10 % des cas.

Cette légère augmentation de fréquence en Bretagne, a été notée déjà par d'autres auteurs français, notamment par DESSE, et constitue un argument pour la théorie congénitale et la parenté de la protrusion avec la luxation congénitale.

Toutefois la protrusion acétabulaire paraît universellement répandue : elle a été parfaitement étudiée en Allemagne, en Angleterre, en Amérique du Nord et du Sud, et signalée dans la race noire.

IV) - UNI OU BILATERALITE

En ne classant comme bilatérales que les formes où existent des deux côtés le critère radiologique formel de la protrusion, nous trouvons 24 protrusions unilatérales contre 35 protrusions bilatérales ; les 9 cas masculins se séparent par moitié, les 50 cas féminins comportent 19 cas unilatéraux et 31 cas bilatéraux.

La bilatéralité est donc plus fréquente, et se chiffre selon les statistiques entre 50 % et 75 % des cas ; elle est ici de 59 %.

Mais si l'on regarde la hanche opposée des 24 cas précédemment classés comme unilatéraux, on ne la trouve parfaitement normale que dans 10 cas. Elle est, en effet pathologique dans 14 cas :

- 2 fois existent des malformations de la tête ou du col fémoraux, du type épiphysiolyse, que nous étudierons aux lésions associées;
- 5 fois existent des malformations du type coxa profunda ;
- 7 fois la hanche opposée est coxarthrosique, mais une fois seulement cette coxarthrose est du type subluxant avec double-fond ; au contraire, les 6 autres fois, il s'agit de cette forme particulière de coxarthrose dite axiale ou centrée. Sans analyser ici ce fait, on peut du moins admettre que cette prépondérance de la forme axiale ait une signification particulière.

Ainsi dans 11 cas de protrusion unilatérale, la hanche opposée est peut-être le siège d'une malformation mineure proche parente ; et dans deux cas d'une maladie, qui n'est pas sans parenté possible avec certaines protrusions. L'on aurait alors 45 cas bilatéraux et seulement 18 unilatéraux.

Quant au côté le plus souvent atteint, dans les formes unilatérales, c'est le côté droit dans 18 observations contre 6 localisations gauches. D'ailleurs, dans les formes bilatérales, la protrusion est souvent plus importante à droite qu'à gauche, mais d'une façon moins significative ; on peut donc retenir une nette prédominance de la protrusion acétabulaire sur la hanche droite, prédominance que rien n'explique de façon satisfaisante.

- II -

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

-:-

A) - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les circonstances de découverte de la protrusion acétabulaire sont variables :

- rarement, la protrusion est découverte au cours de l'examen systématique, clinique ou radiologique, du bassin ; c'est le cas notamment des protrusions découvertes au cours d'un examen obstétrical
- parfois, elle est dépistée à l'occasion d'une poussée, aiguë ou subaiguë, faite de douleurs coxales intenses, avec importante limitation des mouvements. Cette poussée, qui peut être fébrile, tantôt sera unique dans l'histoire de la maladie, tantôt a été précédée et sera éventuellement suivie de poussées analogues, plus ou moins franches, entre lesquelles se fait une régression presque complète des symptômes. Une poussée aiguë est révélatrice dans 7 de nos cas, tous féminins et découverts avant 50 ans ;
- le plus souvent le diagnostic est fait à l'occasion de symptômes progressifs, qui peuvent être :
 - soit surtout des douleurs, de la hanche, du genou, et souvent vertébrales lombaires,
 - soit plutôt une limitation des mouvements de la hanche tous signes évoquant une coxarthrose, a priori.

C'est le fait de 52 cas de notre série.

B) - LA PROTRUSION ACETABULAIRE PEUT-ELLE ETRE ENTIERE-
LENT LATENTE ?

On est évidemment tenté de répondre d'emblée par l'affirmative, pour plusieurs raisons :

- l'existence de protrusions découvertes en examinant une radiographie faite systématiquement ou pour tout autre trouble ;
- le fait que chez des malades aux manifestations cliniques très récentes, la radiographie montre des lésions, qui de toute évidence, n'ont pas pu se constituer aussi rapidement.

Et l'on admet alors que l'apparition des signes cliniques n'est que révélatrice d'une lésion qui doit nécessairement préexister silencieusement, et peut-être depuis longtemps ; LAYANI, notamment signale la même latence depuis 5 ans, chez une malade où la protrusion avait été découverte par hasard.

Mais cette latence n'est peut-être pas tout à fait aussi totale qu'il paraît d'abord :

- dans les cinq cas latents de LAYANI, où la malade était venue consulter pour autre chose, l'examen clinique de la hanche avait montré une légère limitation des mouvements, ce qui avait justifié l'examen radiologique de la hanche ;
- de même, dans un cas de protrusion unilatérale où existait une coxa profunda de l'autre côté, il y avait en fait une légère limitation du côté simplement profond ;
- enfin, quelques protrusions ont été découvertes chez des femmes jeunes, sur un seul signe, révélé par hasard : une limitation de l'abduction ; et cette limitation est retrouvée parfois a posteriori, et comme très ancienne, chez des malades dont la protrusion a acquis depuis une traduction clinique plus parlante ; la gêne minime qu'entraîne cette limitation a pu ne pas la faire remarquer par bien d'autres malades.

On doit donc admettre que la protrusion peut exister pendant des années sans aucune traduction clinique, si ce n'est peut-être cependant, une légère limitation de l'abduction et surtout de l'abduction en flexion, dont peuvent témoigner :

- une difficulté de monter à cheval, ou plus pratiquement à califourchon sur une chaise ;
- une impossibilité de croiser les jambes sous sa chaise ;
- une gêne au cours du coït ;

C'est à cette phase sinon complètement latente, du moins pratiquement silencieuse, que DIEZ réserve le nom de "Protrusion essentielle". On conçoit l'importance de cette notion de latence ; on ne peut pas dater le début exact de la protrusion acétabulaire primitive, mais connaître seulement le moment de sa révélation clinique ; ce fait est primordial dans la discussion pathogénique.

C) - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DE LA PROTRUSION

On doit schématiser la symptomatologie clinique de la protrusion acétabulaire, au moment où elle est découverte, en deux tableaux :

a) la poussée aiguë (7 cas)

Elle est parfois révélatrice de la protrusion, et débute en règle brutalement, d'une façon symétrique ; les hanches sont très douloureuses, au moindre mouvement et parfois même au repos ; une contracture péri-articulaire bloque l'articulation en demi-flexion et rotation intermédiaire ; la motilité passive est limitée et très douloureuse, la motilité active à peu près nulle ;

L'état général est peu touché, mais il existe assez souvent une fièvre, qui dépasse rarement 38° ou 38°,5 ; la vitesse de sédimentation est parfois accélérée, mais la numération globulaire ne nous a jamais montré ni leucocytose, ni polynucléose.

Cet aspect n'a donc rien de spécifique, au sein des coxopathies aiguës, et seule la radiographie permet de faire le diagnostic.

Cette poussée s'atténue le plus souvent en une quinzaine de jours bien que dans quelques cas les phénomènes

aigus aient duré jusqu'à 2 mois; après la poussée peuvent ne persister que des douleurs très fugaces, une limitation légère des mouvements, prédominant sur l'abduction, donc un minimum de séquelles apparentes.

Une telle poussée est parfois unique : c'est le cas de 5 de nos observations ; parfois elle se répète, comme nous l'avons observé dans 2 cas : il existe alors une succession de poussées analogues dont les premières datent parfois de l'adolescence, et qui se reproduisent tous les 3 ou 4 ans et même davantage ; parfois influencées par les règles, la grossesse ou l'accouchement, un traumatisme minime, elles se voient surtout chez la femme jeune, vont en se raccourcissant (5 ou 6 jours seulement), et en s'espacant progressivement, et deviennent exceptionnelles après la cinquantaine. Derrière la régression apparente des poussées, s'est installé petit à petit un tableau analogue à celui caractérisant les autres formes.

b) Le tableau progressif

- La douleur :

- La douleur spontanée est rarement très importante et peut manquer complètement : le plus souvent, c'est une douleur assez mal définie de la hanche, surtout une douleur aux mouvements, une fatigabilité anormale ; ses irradiations sont les irradiations habituelles plus ou moins intenses et précoces à la cuisse, au genou ;

Parfois, la douleur est uniquement ressentie à distance, soit gonalgies, soit surtout lombalgies : la douleur lombaire est présente dans presque toutes nos observations, souvent intense, et parfois au premier plan du tableau clinique ; elle est d'autant plus nette que la lordose lombaire est importante.

- La douleur provoquée est banale, souvent discrète également, retrouvée au pli inguinal, à l'insertion des adducteurs, et plus rarement dans la fesse.

Au total, la douleur reste souvent peu intense, en dehors des poussées aiguës, et peut même manquer complètement.

- La limitation des mouvements :

Elle est :

- en règle modérée, atteignant surtout et dans l'ordre :
 - l'abduction et plus encore l'abduction en flexion, avec réduction de l'écart possible entre les deux genoux ; toutefois la limitation de l'abduction en flexion est moins irréductible que dans la coxarthrose banale avec double-fond ;
 - l'hyperextension ;
 - les rotations, interne surtout dans les $\frac{3}{4}$ des cas, externe surtout dans le $\frac{1}{4}$ restant ;
 - l'adduction, qui est cependant parfois touchée précocement ;
 - la flexion enfin est très longtemps et très bien conservée.
- parfois plus importante : le blocage est alors pratiquement complet, sauf pour la flexion qui reste étonnamment bien respectée ;
- rarement totale, ne donnant qu'un minimum d'attitude vicieuse : flexion à 20 ou 30° , et le plus souvent position intermédiaire quant à l'abduction-adduction et les rotations ; parfois cependant à la flexion, s'ajoute une légère abduction (5° dans un de nos cas) ou une légère adduction, voire une discrète rotation interne.

Au total, la limitation des mouvements de la hanche est habituellement plus importante que ne le donnait à penser le caractère récent et réduit des douleurs ; mais cette limitation reste très longtemps modérée, et aboutit rarement à une ankylose totale ou à une attitude vicieuse.

- La marche est précocement perturbée, plus par la limitation des mouvements que par la douleur, mais elle reste très longtemps possible, grâce à la conservation de la flexion :

- une boiterie banale est assez rare ;
- plus caractéristique est la démarche en "canard", avec prééminence de l'arrière-train ; elle est due à l'habituelle bilatéralité du blocage articulaire et à l'association d'hyperlordose lombaire et d'antéversion du bassin.
- Il existe dans quelques cas un raccourcissement du membre inférieur du côté de la protrusion la plus importante, avec ascension du grand trochanter ; ce raccourcissement n'est notable que dans 3 cas de notre série.
- L'amyotrophie de la fesse est souvent nette, celle de la cuisse plus discrète.
- Le palper iliaque, les touchers rectal ou vaginal, ne permettent que rarement de sentir la coque protruse, saillante par rapport à la paroi osseuse du bassin.

En conclusion, si l'on excepte les poussées aiguës, assez rares (7 cas) et apanage de la femme jeune, la protrusion acétabulaire donne un tableau clinique de coxopathie chronique :

- tantôt, tableau associant des douleurs souvent modérées à une limitation des mouvements notable surtout pour l'abduction et les rotations (dans notre série, 62 hanches dont 7 seulement sont très douloureuses, et 4 à la fois très douloureuses et moyennement limitées).

- tantôt, tableau de blocage, où les douleurs sont à peu près absentes ; ce blocage est complet pour tous les mouvements, sauf le plus souvent pour la flexion, longtemps conservée de façon satisfaisante ; cet aspect se voit surtout après 60 ans et peut, ou bien succéder au tableau précédent, ou bien être d'emblée le tableau révélateur de la protrusion (21 hanches, parmi nos observations).

Ce tableau "chronique", évoque une coxarthrose, mais une coxarthrose un peu spéciale dans sa formule clinique, où les douleurs sont souvent assez réduites et où la limitation des mouvements reste très longtemps modérée et relativement élective sur l'abduction et les rotations. Joint à la bilatéralité et même à la symétrie clinique habituelle des troubles, cette "formule clinique" permet souvent de prévoir le diagnostic dès le premier

examen du malade.

Encore faut-il ajouter que cette symptomalgie clinique est celle, non de la protrusion elle-même, mais des romaniements qu'elle subit, sauf peut-être la limitation de l'abduction, seul signe propre, et encore, de l'anomalie anatomique.

°°

- III -

ETUDE RADIOLOGIQUE DES
PROTRUSIONS DITES PRIMITIVES

W.D. : 1953

Ce sera d'abord l'étude radiologique analytique de ces 58 observations, représentant 92 hanches atteintes de protrusion apparemment primitives, puis un essai de synthèse avec confrontation radio-clinique.

A) - ETUDE ANALYTIQUE

I) - La protrusion elle-même, ou protrusion non remaniée.

La protrusion elle-même est toujours ici une protrusion véritable, une protrusion de la coque par rapport à la ligne ilio-ischiatique. Elle est donc caractérisée, quels que soient les remaniements de structure qui sont, à des degrés divers, associés dans tous nos cas, par la saillie du fond du cotyle en dedans de la ligne ilio-ischiatique ; avec transformation en gamma de l'U cotyloïdien.

a) Importance de la protrusion

La saillie de la coque au-delà de la ligne ilio-ischiatique ou débord I - AF, mieux que l'angle $\widehat{CE}$ de Wiberg, mesure exactement le degré de la protrusion.

Sur nos 92 hanches - dans 21 cas, cette distance est supérieure à 8 mm

- dans 43 cas, elle est comprise entre 5 et 8 mm

- dans 28 cas, elle est inférieure à 5 mm.

Trois fois seulement, le grand trochanter est au contact

du sourcil cotyloïdien. L'importance de la protrusion, dans les formes bilatérales, est rarement identique des deux côtés ; radiologiquement, la protrusion est le plus souvent asymétrique.

b) Aspect de la ligne ilio-ischiatique

La ligne ilio-ischiatique reste le plus souvent normale, c'est à dire rectiligne et proche de la verticale ; dans 8 cas seulement, elle prend une courbure à convexité interne, qui donne à toute sa partie supérieure une nette obliquité en bas et en dedans ; cet aspect n'est observé que dans des formes à coque relativement peu dense, et jamais dans des formes à coque très dense.

c) Direction de la protrusion

La direction de la protrusion est variable :

- tantôt presque horizontale en dedans, se superposant à la hanche horizontale du public et la partie inférieure de la coque peut déborder sur le trou obturateur (18 cas, presque tous à coque dense)
- tantôt franchement oblique en haut et en dedans (le grand axe du cotyle fait avec l'horizontale un angle supérieur à 20°), jusqu'à affleurer parfois la ligne du détroit supérieur (6 cas, dont aucune coque très dense ; c'est dans cette série, par contre que se range un malade avec malformation du cartilage en Y)
- le plus souvent, obliquité intermédiaire (68 cas).

Certains considèrent que, plus la coque est basse, plus la protrusion est nette ; le fait ne nous paraît pas exact, et les débords importants que nous avons observés, se partagent entre les diverses directions de protrusion.

d) Aspect d'ensemble du cotyle

Le cotyle reste régulièrement circonférentiel avec disparition du décalage fond - arrière-fond, qui ne persiste que deux fois ; le toit est soit obliquement ascendant en haut et en dedans (20 cas), soit sensiblement horizontal ou en accent circonflexe (72 cas) ; le plancher est normalement absent dans 12 cas, il est au contraire net dans 65 cas.

Très justement, JACQUELINE sépare schématiquement

ses cas en deux aspects cotyloïdiens :

- les formes à plancher large ($3/4$ des cas), avec toit horizontal ou ascendant, et véritable plancher horizontal : la ligne ilio-ischiatique est verticale, la ligne innominée normale ; la tête est donc franchement emboîtée dans le cotyle, et ce dernier représente un plus grand segment de cercle que normalement (normal = 150°).

- les formes à plancher étroit, où le toit est très développé, mais le plancher nul, en sorte que la tête est très couverte en haut, mais pas du tout en bas et, de ce fait pas vraiment emboîtée ; il s'agirait donc d'un cotyle ouvert vers le bas ; cet aspect accompagnerait une obliquité de la ligne ilio-ischiatique, et un décroché entre les segments iliaque et pubien de la ligne innominée, comme chez l'enfant.

Il y a là une distinction intéressante, d'autant qu'elle pourrait sous-entendre une pathogénie différente : l'aspect à plancher étroit nous paraît s'observer surtout chez des femmes assez jeunes, s'accompagner rarement de densification très importante de la coque ; mais il faudrait suivre l'évolution de ces cas à plancher étroit pour s'assurer que le plancher n'apparaît pas en même temps que se développe le remaniement arthrosique.

e) La tête fémorale est normale en l'absence de remaniement "arthrosique" et garde son aspect sphérique ; mais il existe très fréquemment deux déformations d'ailleurs discrètes le plus souvent : une position en varus de la tête par rapport au col, et une fermeture de l'angle d'inclinaison du col sur la diaphyse. Ces deux déformations étudiées au chapitre des lésions associées, interviennent l'une et l'autre, soit pour orienter la protrusion horizontalement en dedans, soit au contraire pour corriger l'abduction secondaire à une protrusion horizontale. Quelle que soit la précession de la protrusion ou de la déformation cervico-capitale, elles se compensent pour éviter, le plus souvent, une attitude en légère abduction irréductible.

f) L'interligne, toujours en l'absence de remaniements, est régulier dans tout son contour, compte tenu de la disparition du décroché fond - arrière-fond et de la déshabitation de la portion toute supéro-interne du cotyle par la tête.

Tel serait l'aspect d'une protrusion pure et non remaniée, mais il n'est qu'exceptionnellement rencontré, étant donné la constance des remaniements de la structure ostéo-articulaire.

II) - Les remaniements de la structure ostéo-articulaire -

Les remaniements de la structure ostéo-articulaire, s'ils sont évidents sur le seul cliché de face, ne sauraient y être étudiés correctement : la superposition des images cotyloïdienne et fémorale rend en effet difficile l'analyse exacte des remaniements. C'est donc ici que prennent toute leur valeur, les radiographies sous diverses incidences et surtout les tomographies.

a) L'ostéophytose

Est pratiquement constante, mais à des degrés divers :

- c'est surtout l'ostéophytose engainante, qui se développe plus ou moins parallèlement sur le pourtour du rebord cotyloïdien et à la jonction cervico-capitale de la tête fémorale ;
- au minimum, c'est une sorte d'épine, parallèle au col, à partir de la jonction capitale, soit aux deux pôles de cette jonction, soit seulement à l'un d'eux et alors surtout au pôle inférieur ; souvent s'y associe en regard, une prolifération analogue du pourtour cotyloïdien, mais entre les deux formations persiste un interligne, qui prolonge l'interligne articulaire. Cette image est en fait, la projection d'une petite collerette, circulaire.
- à un degré de plus, c'est une importante prolifération, véritable couronne, qui contribue, soit à donner un apparent allongement de la tête, au détriment du col, soit au contraire à la faire paraître plus enfoncée dans le cotyle qu'elle ne l'est.
- c'est aussi l'ossification relativement fréquente (26 cas) et alors précoce, de l'attache fémorale du ligament rond, sous forme d'un tétou, ou quand elle est encore discrète d'un couvercle,

particulièrement bien individualisé sur les tomo-graphies. Peut-être s'y associe-t-il parfois une ossification analogue de l'attache coxale de ce ligament, mais elle est difficile à différencier de la sclérose du fond cotyloïdien.

- parfois existe une ostéophytose péri-fovéale, surtout inférieure, mais cela ne paraît pas très fréquent (6 cas).
- par contre, il n'y a jamais de double-fond ostéophytique.

b) Les remaniements du cotyle -

Ils permettent au premier coup d'oeil, de classer les protrusions, en formes à coque mince et formes à coque dense. Nos 92 hanches se répartissent en :

- 53 formes à coque dense,
- et - 37 formes à coque mince, dont 17, sans être vraiment denses, sont déjà remaniées de façon assez importante, et 20 peu remaniées;

de même que la protrusion bilatérale est rarement synétrique, le remaniement est lui aussi asymétrique, et dans 4 cas, la coque est mince d'un côté et dense de l'autre.

- au minimum, le cotyle mince se présente avec un fond en liséré, parfois un peu circliné, mais souvent renforcé en un fort coup de crayon à sa partie tout inférieure : cet épaississement du plancher donne souvent un contour un peu ondulé à cette portion du contour cotyloïdien, sur sa face exocavitaire.
- souvent s'y associent des remaniements déjà plus importants :
 - très fréquemment, ce remaniement siège à la partie supéro-interne du cotyle ; en pleine zone d'appui de la hanche protruse, c'est-à-dire dans la portion tout interne du toit. On trouve là, de petites géodes, alignées verticalement, au sein d'une zone condensée, et qui restent en règle séparées de l'interligne articulaire, par une petite bande osseuse dense ;
 - parfois ces lésions scléro-géodiques s'étendent sur tout le segment interne de la circonférence cotyloïdienne ;
 - rarement, elles vont jusqu'à la partie externe du

toit ; celle-ci est au contraire relativement respectée ; tout au plus y trouve-t-on une inconstante et discrète sclérose, et dans 5 cas seulement existent à ce niveau de petites géodes ;

- fréquente, au contraire, est la sclérose de l'arrière-fond, sous forme d'un épaississement irrégulier de la ligne de l'arrière-fond, surtout dans sa face pelvienne.
- au maximum, c'est un épaississement de toute la coque, mais presque toujours prédominant encore dans les secteurs interne et inféro-interne ; cet épaississement est souvent un peu proliférant sur sa face pelvienne et peut simuler l'aggravation de la protrusion. Cette densification ne se traduit pas seulement par l'épaississement du contour cotyloïdien, mais aussi par la densification des faces cotyloïdiennes, qui se projettent sur la tête fémorale.

Tantôt il s'agit d'une densification assez régulière et homogène ; tantôt au contraire, cette coque dense est parsemée de nombreuses géodes, plus ou moins bien limitées, et qui peuvent, sur le cliché de face paraître appartenir à la tête.

c) Les remaniements de la tête -

Dans sa forme : la tête reste le plus souvent sphérique et de contour normal et régulier ; dans un bon nombre de cas, elle prend un aspect oblong, en obus : cette déformation est due, d'une part aux proliférations ostéophytiques, de l'autre à un léger aplatissement de sa partie supérieure ; la portion inférieure est parfois un peu irrégulière (ostéophytose marginale inférieure).

Parfois, la déformation est plus particulière : dans un cas, nous avons vu apparaître rapidement une destruction importante de la tête, qui évoque une coxite inflammatoire ; dans 5 cas, existe une discrète érosion du contour de la tête (4 fois dans son segment supéro-interne, 1 fois dans son segment interne) ; dans un autre cas, la tête est aplatie en tampon de wagon, aspect déjà rencontré occasionnellement par d'autres auteurs ; enfin dans un cas, l'aplatissement de la tête siège dans le segment supéro-interne, mais la coque cotyloïdienne présente en regard le même aspect.

Dans sa structure : et si les tomographies montrent que la structure de la tête est moins souvent modifiée que ne le donnait à penser le cliché de face, il n'en existe pas moins des cas où existe soit une condensation, soit un remaniement sclérogéodique de la tête. Les lésions de la tête sont alors le plus souvent en regard de celles du cotyle : sclérose de la partie inférieure, sclérogéodes du segment supéro-interne. Dans un cas enfin, une géode existe en plein col, à distance de la tête. Au total, dans 18 cas, existent sûrement des lésions de la tête fémorale.

d) Les modifications de l'interligne -

L'interligne persiste toujours au cours des remaniements de la protrusion acétabulaire, mais il est très souvent modifié, par un pincement global ou électif, mais régulier le plus souvent.

Sur nos 92 cas,

- dans 14 cas, il n'y a pas de pincement notable;
- dans 40 cas, le pincement est global ;
- dans 24 cas, le pincement est supéro-interne, c'est-à-dire dans la zone d'appui de la hanche protruse, en dedans de la zone d'appui d'une hanche normale ; et il s'agit presque toujours de cas, où existent des lésions sclérogéodiques de cette même zone ;
- dans 12 cas, le pincement est interne ou inféro-interne, et ici encore en regard des lésions osseuses ;
- dans 2 cas, le pincement est polaire supérieur, ce qui est difficilement explicable ; mais avait été précédemment trouvé une fois par JACQUELINE.

e) Anomalie du cartilage en Y

Dans un cas, la radiographie objective la persistance bilatérale du cartilage en Y, sous la forme d'une ligne claire séparant le fond du cotyle ; la protrusion est ici importante, et dirigée assez obliquement en haut ; de part et d'autre de cette ligne cartilagineuse, des proliférations ostéophytiques témoignent d'une arthrose particulière.

B) - SYNTHESE RADIO-CLINIQUE -

Du seul point de vue radiologique, les protrusions se distinguent essentiellement par l'importance des remaniements osseux, qui permet de les classer en formes à coque mince et formes à coque dense. Cette distinction ne tient compte que de l'aspect très général du seul cotyle.

Radiologiquement, en effet, ce qui domine très largement le remaniement de la protrusion, c'est le remaniement cotyloïdien, et au sein de ce remaniement, l'importance respective de la réaction de sclérose, assez favorable somme toute, et des signes de souffrance osseuse (sclérose-géodes). Cette prépondérance du remaniement cotyloïdien conduit certains auteurs à nier toute atteinte de la tête, et à ne voir dans le remaniement de la protrusion primitive, qu'une cotylose condensante, condensation éburnante de l'acetabulum, parfois parsemée de géodes.

Si le cotyle est beaucoup plus souvent remanié que la tête et de façon plus importante, il s'en faut que cette dernière soit toujours intacte, ce qui oblige à quelques réserves vis-à-vis de cette idée de cotylose condensante pure ; à moins bien entendu que l'on ne sorte automatiquement ces cas du cadre de la protrusion primitive, du seul fait que la tête n'y est pas indemne, ce qui ne résout pas leur propre problème pathogénique.

Quoiqu'il en soit, il est permis en confrontant les données de la clinique et de la radiologie d'opposer :

- les protrusions à cotyle mince, observées en règle avant la cinquantaine, parfois à l'occasion de poussées aiguës, et qui ne s'accompagnent que d'un blocage encore modéré de l'articulation,
- et les protrusions à coque dense, observées surtout après la soixantaine et à l'occasion d'un tableau clinique où domine le blocage de l'articulation.

Encore faut-il se rappeler qu'une protrusion bilatérale peut être à coque mince d'un côté et dense de l'autre, et que les rapports des deux formes dans le temps restent à préciser.

- IV -

LES DONNEES DU LABORATOIRE

— : —

Les données du laboratoire ont été peu étudiées jusqu'ici, et il existe de nombreuses lacunes, dans ce domaine, dans nos observations.

I) - La numération et la formule sanguine :

Elles sont pratiquement toujours normales; la seule anomalie retrouvée à quatre reprises, et d'ailleurs au cours de poussées aiguës ou subaiguës, est une légère leucopénie (autour de 4.000 G.B.), sans modification de la formule sanguine .

L'intérêt de ce fait est plutôt dans l'absence de leucocytose et de polynucléose au cours de telles poussées.

II) - La vitesse de sédimentation :

Elle n'a été étudiée que dans 44 cas :

- elle est normale dans 25 cas :

- 18 sont des formes à coques denses de gens âgés,
- 6 concernent des femmes plus jeunes, dont deux sont des protrusions à coques minces, et une est en poussée aiguë ;
- 1 homme de 34 ans ayant une protrusion unilatérale.

- elle est moyennement accélérée (entre 15 et 30 la 1ère heure), dans 16 cas :

- 11 concernent des formes "chroniques", de gens âgés, et il faut tenir compte de la normale augmentation de la V.S. chez le vieillard,
- 5 concernent des femmes plus jeunes, ayant pour la plupart eu des poussées aiguës.

- elle est très accélérée dans 3 cas (Obs. 19, 38 et 50):

- l'un est une forme cliniquement banale, mais au

- cours de laquelle, en 3 ans, on assiste à une destruction importante de la tête ;
- le second est un homme, dont la protrusion est radiologiquement assez banale, mais dans les antécédents duquel on retrouve une blennorragie certaine ;
 - le dernier est une protrusion unilatérale à début aigu.

III) - La gono-réaction :

a été pratiquée 9 fois, surtout dans les cas où les antécédents génitaux faisaient penser à une origine gonococcique possible :

- elle est 5 fois +++, dont une fois chez un homme ayant une malformation certaine du cartilage en Y, et une autre fois chez une bretonne ayant de l'autre côté une épiphysiolyse ;
- elle est 2 fois ++
 - 1 fois +
 - 3 fois -

IV) - La fibrine :

osée au cours de poussées aiguës chez des malades dont les premières manifestations polyarticulaires avaient fait penser à un R.A.A. est chaque fois normale.

Dans les deux mêmes cas, le taux des antistreptolysines est respectivement trouvé à 200 et à 240.

Par contre, au cours d'une protrusion unilatérale chez un homme de 34 ans, sujet à de nombreuses angines, le taux des antistreptolysines est à 4.60 .

- V) - Dans un cas récent de poussée aiguë après un accouchement, le bilan phospho-calcique et les protides sont normaux, la staphylo-réaction est + le prélèvement vaginal négatif, la culture de ponction (pratiquement blanche d'ailleurs) de la hanche est négative.

En définitive, le laboratoire ne nous apporte actuellement aucun élément valable dans l'étude des protrusions acétabulaires, si ce n'est parfois la suspicion d'un processus inflammatoire ; on peut cependant retenir le caractère souvent négatif de toutes les investigations.

- V -

LES DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

-:-

Il ne s'agit pas ici de l'anomalie anatomique qui caractérise la protrusion acétabulaire, mais des renseignements tirés de l'étude macroscopique et microscopique des fragments prélevés sur des hanches de protrusions apparemment primitives.

Nous n'avons que trois comptes rendus de cet ordre, tous trois opératoires, et il faut le dire d'emblée, tous trois concernant des formes particulièrement douloureuses et à ce titre un peu exceptionnelles, mais qui ne s'individualisent par aucun autre caractère, parmi les protrusions apparemment primitives.

Voici ces comptes rendus :

Observation 23 :

Réséction de tête fémorale ; macroscopiquement, la tête est poreuse, le cartilage tomentueux, le centre de la tête lacunaire. Histologie : il n'y a plus de cartilage sur le fragment étudié, mais seulement, en bordure, des lamelles déformées qui sont de l'os jeune, très riche en ostéoblastes ; elles se dispersent dans un tissu fibro-cartilagineux et représentent une ossification active. Sur un autre fragment de la tête, l'os est nécrosé, bordé d'un peu de tissu mou, contenant deux petites artères à parois très fibreuses.

Observation 9 :

Au cours d'une arthrodèse, la tête apparaît petite, avec un cartilage mince, érodé, parsemé par places de tache noirâtres qui correspondent à de petites cavernes sous-jacentes. Histologie : synoviale végétante, épaissie par une réaction inflammatoire chronique (dilatation des vaisseaux, sclérose, infiltration de cellules

rondes), dépourvues de tout caractère spécifique. L'os est très altéré, avec des lamelles déformées, épaisses, d'aspect très souvent chondroïde et séparées par un tissu fibreux, tout cela sans aucun facteur inflammatoire précis.

Observation 7 :

Le fragment de la tête fémorale montre un os presque partout très grêle, de répartition régulière, sauf à l'un des angles de la coupe, où il est fait au contraire de lamelles épaisses et jointives, mais à cellules vivantes. La synoviale est très épaisse et caractéristique d'un processus inflammatoire chronique non spécifique.

Il serait hasardeux de tirer des conclusions à partir de 3 examens anatomiques, sur un total de 58 observations; confrontés avec les quelques examens histologiques antérieurement publiés, ils permettent néanmoins de dire :

- que l'articulation est très serrée, et habituellement sans épanchement notable.
- que la capsule est épaissie, fibreuse mais non calcifiée, et que ces lésions correspondent histologiquement à un remaniement inflammatoire chronique, à une capsulite fibreuse sans spécificité.
- que l'ostéophytose se fait par un double processus :
 - ossification endo-chondrale, par envahissement du cartilage
 - ossification de membrane, par apparition de lamelles néoformées.

Par contre, de grandes divergences existent dans l'appréciation des lésions de la tête fémorale :

LAYANI, à propos d'un cas, considère que la tête serait indemne et son cartilage macroscopiquement intact, et en tire argument pour voir dans la protrusion primitive, une maladie du seul cotyle, une cotylose condensante.

JACQUELINE, dans un cas, trouve le cartilage sain dans la zone d'appui, mais raboté dans la zone dépassant la ligne ilio-ischiatique, et note une sclérose de la tête à sa partie inférieure.

Nos trois études anatomiques comportent des lésions

importantes de la tête et de son cartilage.

Sans aucun doute, il faudrait de plus nombreux examens histologiques, pour pouvoir tirer des conclusions valables sur la nature et la constance des lésions ostéo-cartilagineuses.

°°°

-VI-

L'ALLURE EVOLUTIVE ET LES COMPLICATIONS

-:-

L'évolution de la protrusion acétabulaire dite primitive, est dominée par 3 problèmes :

- le risque d'aggravation de la protrusion elle-même;
- les complications qu'elle peut entraîner ;
- le remaniement qui s'y surajoute inmanquablement.

A) - Le risque d'aggravation de la protrusion elle-même:

Sur les 58 cas de notre statistique, 46 ont été revus à un intervalle d'un an au moins, mais qui dans certains cas atteint sept ans. Sur ces 46 cas, dans 43 observations on ne note aucune aggravation de la protrusion elle-même, et c'est bien la constatation habituelle de tous les auteurs.

Dans 3 cas seulement, il s'est produit une aggravation nette de la protrusion, et cela représente un pourcentage analogue à celui trouvé par JACQUELINE et par LAYANI:

- 2 fois (obs. 19 et 42), il semble exister un facteur local inflammatoire, dont témoigne l'accélération de la V.S., et soit la survenue de poussées aiguës successives, soit l'importante destruction concomitante de la tête fémorale ; ce facteur inflammatoire peut d'ailleurs être interprété, soit comme le facteur causal, d'une protrusion acquise, soit comme une véritable complication d'une protrusion primitive ;
- 1 fois (obs. 23), l'aggravation de la protrusion est survenue après une intervention chirurgicale sur la protrusion du côté opposé, et l'on peut suspecter le rôle des modifications statiques et dynamiques secondaires à cette intervention.

On peut donc admettre que dans plus de 90 % des

cas, la protrusion acétabulaire primitive ne s'aggrave pas, en tant que telle, à partir du moment où elle est découverte.

Peut-on prévoir le risque d'aggravation ?

- cliniquement et biologiquement, la méfiance paraît devoir être de règle, quand existent des signes d'allure inflammatoire ;
- radiologiquement, ces aggravations paraissent concomitantes d'importants remaniements de la structure du cotyle, consistant en l'apparition de géodes sur toute la partie interne de la coque cotyloïdienne ; cette souffrance osseuse du cotyle permettrait l'aggravation de la protrusion, et même par sa localisation, expliquerait que le déplacement se fasse surtout en dedans et très peu en haut. En tout cas, il semble bien que cette aggravation ne soit possible que dans les cas où la coque était encore peu épaissie, comme si une sclérose importante du cotyle le protégeait contre une aggravation de la protrusion.

JACQUELINE rattache cette aggravation de la protrusion au seul facteur arthrosique ; nous y verrions volontiers le rôle d'un facteur inflammatoire atténué. Enfin une intervention chirurgicale sur l'un des côtés atteints, fait peut-être peser un risque d'aggravation sur le côté opposé, dans les formes tant soit peu bilatérales.

B) - Les complications de la protrusion acétabulaire :

Ce sont d'une part une éventuelle fragilité de la hanche protruse, et d'autre part la possibilité de dystocie obstétricale.

a) Fragilité de la hanche protruse :

Cette fragilité de la hanche protruse est surtout invoquée par ceux qui veulent voir dans toutes les protrusions primitives, une maladie de l'adolescence.

La protrusion serait particulièrement sensible au traumatisme, et l'on rapporte des cas de fracture acétabulaire survenus sur une protrusion préexistante.

La protrusion acétabulaire serait également prédisposé à l'infection ou à l'inflammation locale ; mais c'est peut-être confondre ici cause et complication.

b) Dystocie obstétricale :

La protrusion acétabulaire peut être une cause de

dystocie : ce fait, présumé déjà par OTTO, est certain depuis l'observation de KULIGA en 1903. Trois autres cas ont été rapportés par BENDA en 1926, par CONSTANTINI en 1938, et par PETERSEN en 1948. Certains ont pensé que la dystocie pouvait être liée à la gêne de l'abduction plus qu'à la protrusion, mais le fait paraît discutable, et dans le cas de BENDA, qui s'est achevé par une césarienne, la tête fœtale portait l'empreinte des deux coques protruses.

Au reste, la dystocie reste rarissime au cours de la protrusion acétabulaire ; la plupart de nos malades ont eu plusieurs grossesses, et nous n'avons aucun cas de dystocie.

C) - Les remaniements de la structure ostéo-cartilagineuse :

Habituellement considéré comme arthrosique, ce remaniement de la protrusion acétabulaire se traduit cliniquement et surtout radiologiquement :

- cliniquement, c'est lui qui entraîne l'aggravation de la symptomatologie et la diminution progressive de la motilité ;
- radiologiquement, la comparaison de clichés successifs révèle l'évolution de ce remaniement :

au début : s'associent déjà les trois ordres de manifestations radiologiques caractéristiques du remaniement :

l'ostéophytose : elle commence habituellement par la calcification de l'attache fémorale du ligament rond, et par une collerette de la tête, encore discrète ;

la sclérose : elle débute parfois à la partie externe du toit cotyloïdien, mais le plus souvent à la partie inféro-interne de l'articulation (zone de frottement et non d'appui zone où le cartilage subirait en premier lieu son atrophie physiologique ;

la souffrance osseuse (condensation + geodes) est au contraire limitée à la zone d'appui (qui est ici plus interne que normalement et également plus réduite) ;

ultérieurement : alors que l'ostéophytose se développe progressivement et toujours selon le même processus engainant, les deux autres remaniements peuvent suivre deux évolutions assez opposées :

- tantôt, les signes de souffrance osseuse restent pratiquement localisés à la zone d'appui ; cette zone se tasse un peu, et secondairement l'interligne peut se pincer légèrement à ce niveau (région supéro-interne) ;

Parallèlement, la sclérose osseuse, s'étend progressivement à tout le cotyle, donnant un épaississement assez régulier de la coque, épaississement qui peut simuler une aggravation de la protrusion ;

C'est une évolution d'assez bon pronostic, la prépondérance de la sclérose évitant une aggravation de la protrusion ;

- tantôt, les signes de souffrance osseuse s'étendent sur toute la partie interne de la surface semi-lunaire, les géodes parsemant alors toute la coque cotyloïdienne, et s'intriquant avec la sclérose ; le pincement de l'interligne apparaît alors dans le segment interne, puis devient global. Ici l'extension, au delà de la zone d'appui, des signes de souffrance osseuse permet l'éventuelle aggravation de la protrusion, qui peut aller jusqu'à la butée du grand trochanter contre le toit cotyloïdien, mais qui reste rare en fait.

Ce remaniement "arthrosique" de la protrusion pose en fait 4 question :

1) L'arthrose est-elle primitive ou secondaire ?

L'arthrose est habituellement considérée comme une complication secondaire de la protrusion préexistante. En faveur de cette opinion militent outre la quasi-constance même de l'arthrose associée (qui est surtout un argument contre une simple coïncidence),

- le fait que dans les protrusions bilatérales, l'arthrose est parfois importante d'un côté, et très discrète de l'autre ;
- enfin, le caractère plus précoce de l'arthrose associée à la protrusion acétabulaire, par rapport à la coxarthrose banale ; l'âge moyen de découverte de la coxarthrose associée à la protrusion est de 51 ans (même âge que celui de découverte de la coxarthrose associée à la malformation subluxante), c'est-à-dire en avance de 10 ans sur l'âge moyen de découverte de la coxarthrose primitive.

Cependant, certaines théories pathogéniques sous-entendent dans certains cas, l'installation simultanée de la protrusion et de la coxarthrose ; cette éventualité sera envisagée dans l'étude des facteurs pathogéniques de la protrusion.

2) L'arthrose est-elle inéluctable au cours de la protrusion ?

L'extrême rareté des protrusions découvertes sans aucun signe d'arthrose associée (aucun cas dans notre série), fait évidemment penser que l'arthrose est, tôt ou tard l'évolution inéluctable de toute protrusion acétabulaire.

L'arthrose serait d'autant plus précoce et plus importante que la protrusion est plus marquée ; comme le fait n'est pas toujours absolument vérifié, on fait intervenir un facteur physiologique d'adaptation ; JACQUELINE notamment pense, qu'à protrusion égale, l'arthrose est plus marquée dans les formes à plancher large, que dans les formes à plancher étroit- (mais une fois l'arthrose associée, elle peut contribuer à donner l'aspect de plancher large).

Enfin l'arthrose ne serait inéluctable que dans les protrusions débordant la ligne ilio-ischiatique d'au moins 5 mm ; les protrusions frustes pourraient échapper au remaniement arthrosique, mais de ce fait même, elles restent le plus souvent sans histoire clinique, et sont par conséquent méconnues.

3) Cette arthrose est-elle différente de la coxarthrose banale ?

L'examen des radiographies le prouve à l'évidence ; cette coxarthrose, déjà un peu particulière cliniquement, est radiologiquement franchement différente :

- dans son mode de début, car elle paraît commencer
 - soit par l'ossification précoce de l'attache fémorale du ligament rond,
 - soit à la partie inférieure ou inféro-interne du cotyle,
- dans son aspect une fois constituée, caractéristique
 - par l'absence de double-fond,
 - par le pincement global, et non supérieur, de l'interligne,
 - par l'absence habituelle de l'hypertrophie sous-équatoriale de la tête,
 - par le fait que la condensation, au lieu de

siéger surtout de part et d'autre de la partie supérieure de l'interligne, occupe ici tout le pourtour de la circonférence cotyloïdienne, - par l'aspect encastrant de l'ostéophytose en collerette du cotyle et de la tête,

Ces caractères, d'ailleurs voisins de ceux de la coxarthrose dite axiale, peuvent tenir à la position particulière de la tête dans le cotyle au moment où commence l'arthrose ; mais certains se sont demandé s'il s'agissait bien d'une coxarthrose.

4) S'agit-il bien d'une coxarthrose ?

Frappés par le fait que les lésions prédominent sur le cotyle et paraissent respecter relativement la tête, certains ont pensé que ces lésions secondaires n'étaient pas une coxarthrose, mais une "cotylose". Dans un certain nombre de cas, en effet :

- radiologiquement, la tête n'est pas déformée, et les tomographies montrent que les lésions scléro-géodiques qui, sur le cliché de face, paraissaient se projeter dans la tête fémorale, sont en fait des lésions de la seule coque cotyloïdienne ;

- anatomiquement, la tête est trouvée indemne, recouverte d'un cartilage entièrement intact. Seul, le cartilage cotyloïdien serait touché, et de même la souffrance osseuse serait limitée au cotyle.

Aussi certains auteurs en arrivent-ils à voir dans les lésions sureajoutées, non pas une véritable coxarthrose, mais une maladie du seul cotyle, une cotylose scléro-géodique, et même à penser que la protrusion protège le cartilage d'encroûtement de la tête.

Ce fait pourrait être rapproché des idées de TRUETA, qui pense que l'altération cartilagineuse capitale initiatrice de l'arthrose commence, non dans la zone d'appui, mais dans la zone d'inactivité (normalement partie inféro-interne de la tête, en regard de l'arrière-fond), les forces de pression étant l'excitant normal du cartilage.

On pourrait alors comprendre qu'ici, le cartilage capital, partout en contact très intime avec le cotyle, soit relativement mieux protégé vis-à-vis de la transformation dégénérative.

En réalité, si la considérable prédominance des lésions secondaires sur le cotyle, est frappante dans les

3/4 des cas environ, la tête paraît rarement entièrement intacte ; elle est même franchement lésée dans plusieurs cas, comme nous l'avons vérifié anatomiquement. Mais on peut se demander si cette prédominance des lésions secondaires, soit sur le cotyle, soit sur la tête, n'est pas influencée par l'étiologie même de la protrusion, chondrodystrophique ou au contraire acquise. D'autre part, on peut se demander s'il s'agit bien uniquement de phénomènes dégénératifs, et non d'un processus à part inflammatoire.

Quoiqu'il en soit, la protrusion prédispose de toute évidence à un remaniement secondaire de la structure ostéo-cartilagineuse de l'articulation, remaniement inéluctable et précoce, qui prédomine habituellement sur le cotyle, et associe radiologiquement des lésions scléro-géodiques et une ostéophytose du type encerclant.

L'allure évolutive de la protrusion acétabulaire tient pour une part à l'aspect de cette protrusion au moment où elle est découverte, et à l'idée que l'on se fait de la pathogénie de la protrusion.

Si l'on admet que toutes les protrusions acétabulaires datent de l'adolescence, on est conduit à décrire une évolution uniforme en 3 phases successives :

- une phase de latence, habituellement totale, au cours de laquelle cependant existe peut-être déjà une limitation de l'abduction. Cette phase peut se prolonger très longtemps, mais précocement commencent à se développer des lésions secondaires surajoutées, qui vont ultérieurement révéler la protrusion. Parfois, cependant, surviennent des poussées aiguës coxo-fémorales, qui peuvent durer chacune un ou deux mois, mais régressent à peu près totalement ; de telles poussées peuvent se répéter, mais elles perdent de leur intensité avec l'âge et disparaissent au plus tard à la cinquantaine.

- une phase de symptomatologie clinique fruste, faite de douleurs rarement très intenses et de limitation très modérée des mouvements ; cliniquement, ces formes ne s'aggravent que très lentement et restent parfois stabilisées pendant des années ; radiologiquement, on voit s'accroître très progressivement la condensation cotyloïdienne et l'ostéophytose du pourtour, mais il faut des années pour que soit réalisé le tableau suivant :

- une phase de protrusion franchement bloquée, qui cliniquement est plus invalidante que douloureuse, (et pourtant supportable, car la flexion reste le plus souvent suffisamment respectée pour permettre la marche), et qui radiologiquement correspond à une protrusion à coque dense et une importante ostéophytose engainante.

Cette évolution, si elle est indiscutablement celle de certains cas, n'est peut-être pas aussi obligatoire qu'il paraît ; la première phase presque toujours, la seconde souvent seraient passées inaperçues, puisque le tiers au moins des protrusions sont découvertes d'emblée, sans prodromes lointains, au stade de protrusion bloquée à coque dense.

Et l'on peut se demander, dans les cas découverts à ce stade, si la protrusion n'est pas contemporaine des lésions scléro-géodiques et par conséquent secondaire, comme ces modifications de structure, à un facteur local inflammatoire ou dégénératif.

°°°

EN CONCLUSION, l'évolution de la protrusion acétabulaire apparemment primitive est habituellement très lente, à partir du moment où elle est découverte :

- cliniquement, la hanche perd progressivement de sa mobilité, en même temps que les douleurs, rarement intenses, tendent à s'atténuer ; cette évolution est si lente qu'elle paraît entrecoupée de longues périodes de stabilisation clinique apparente ; elle n'aboutit enfin que rarement à une ankylose totale, (qui se fait alors en légère flexion), et la marche reste presque toujours possible.

- radiologiquement, au contraire, l'aggravation est également très lente, mais continue ; ce n'est qu'exceptionnellement l'aggravation de la protrusion elle-même, mais c'est constamment l'aggravation progressive des remaniements scléro-géodiques et de l'ostéophytose engainante, qui aboutit à l'aspect de protrusion à coque dense.

Ainsi, la protrusion acétabulaire reste, malgré tout, une affection relativement plus bénigne que bien des coxarthroses banales, mais il faut encore tenir compte, dans le pronostic du facteur social, la fatigabilité de la hanche jouant ici son rôle comme dans toute coxopathie.

°°°

- VII -

LES MANIFESTATIONS ASSOCIEES

-:-

Les manifestations associées, surtout ostéo-articulaires, doivent être étudiées systématiquement, car elles pourront peut-être apporter quelque lumière sur la pathogénie de la protrusion apparemment primitive.

I) - Manifestations poly-articulaires :

Elles sont relativement rares, et de deux types :

- a) - les manifestations du type arthrosique sont retrouvées dans 8 de nos observations, qui toutes concernent des femmes âgées et des protrusions à coque dense ;
- b) - les manifestations polyarticulaires inflammatoires représentent 3 cas de notre statistique :
 - une fois il s'agissait d'un purpura rhumatoïde, qui a précédé d'un an le début clinique de la protrusion à 46 ans ;
 - deux fois, il s'agissait de poussées fluxionnaire diffuses, ayant d'abord évoqué un R.A.A. :

Observation 8 :

Poussée polyarticulaire à 13 ans, et depuis la hanche droite était restée plus "faible" et parfois douloureuse ; à 37 ans, découverte d'une protrusion bilatérale à coque mince.

Observation 42 :

Poussée polyarticulaire à 13 ans, à 29 ans, douleur des hanches à l'occasion d'une grossesse ; enfin à partir de 39 ans, succession de poussées polyarticulaires fébriles post-angineuses, qui régressent rapidement, sauf au niveau de la hanche droite où la poussée douloureuse persiste encore plusieurs jours ; de ce côté, protrusion à coque mince, de l'autre côté coxa profunda ; ici la V.S. est moyennement accélérée.

De telles poussées polyarticulaires ont déjà été signalées ; ont-elles un rapport direct avec la constitution de la protrusion, ou ne sont-elles qu'une intercur-rence, une coïncidence qui retentit sur une hanche précédemment anormale ? Il est difficile de le dire, mais nous sommes frappés, dans nos deux cas par le même âge (13 ans) de la première poussée polyarticulaire et le caractère un peu dubitatif du diagnostic de R.A.A. porté alors.

II) - Anomalies du bassin et de l'extrémité supérieure du fémur :

A) - Extrémité supérieure du fémur :

a) La coxa vara :

EWALD, le premier avait insisté sur la coexistence fréquente de la protrusion avec une fermeture de l'angle d'inclinaison cervico-diaphysaire ; IMHAUSER croit cette anomalie presque constamment associée, alors que SCANDALLI ne la retrouve qu'une fois sur deux ; JACQUELINE enfin ne trouve une coxa vara franche que dans un quart des cas seulement, mais pense que la coxa vara est d'autant plus importante que la protrusion est plus marquée.

Dans nos 58 observations, nous ne trouvons que 5 fois une coxa vara franche :

- 3 fois bilatérale associée à une protrusion bilatérale,
- 2 fois unilatérale associée à une protrusion de ce seul côté ;

de plus, il s'agit chaque fois de protrusions relativement importantes, et l'on ne peut nier dans ces 5 cas un rapport entre les deux anomalies.

Il est enfin frappant de remarquer que nos 5 cas de coxa vara importante concernent 4 des 5 bretonnes de notre série, et correspondent peut-être à un caractère ethnique particulier.

Si une coxa vara importante est rare, une légère fermeture de l'angle d'inclinaison cervico-diaphysaire est au contraire retrouvée dans plus des 2/3 de cas de protrusion acétabulaire ; cette coxa vara fruste joue peut-être un rôle dans la direction plus ou moins oblique que prend la protrusion, à moins qu'elle ne soit au contraire secondaire à cette direction. La fréquence de cette coxa vara est en tout cas un argument en faveur de l'origine chondrodystrophique de la protrusion, l'anomalie fémorale étant alors de même nature et contem-

poraine.

Nous ne pouvons, par contre, trouver un rapport certain ici entre l'importance de la protrusion et le degré de la coxa vara.

b) L'angle d'antéversion du col:

est difficile à connaître ici, le procédé clinique de NETTER étant ici inapplicable; il est donc difficile de savoir si, comme le pense IMHAUSER, le col est véritablement raccourci; nous ne le pensons pas.

c) L'épiphyse fémorale, associée à la protrusion avait déjà été signalée par BENDA et par BRAILSFORD; elle existe dans deux de nos cas, et constitue évidemment un argument de valeur en faveur d'une origine chondrodystrophique de certaines protrusions.

B) Le bassin :

Il a surtout été étudié par GILMOUR, puis par JACQUELINE.

a) GILMOUR trouve, contrairement au bassin normal, un diamètre bitrochantérien plus petit que le diamètre bi-iliaque; JACQUELINE pense que le fait peut être lié au déplacement de la tête dans le cotyle profond, et il est incontestable que dans les protrusions importantes, le trochanter se rapproche de l'os iliaque, et aussi peut-être à l'antéversion du cotyle plus proche du plan sagittal médian personnellement, il ne retrouve le fait que dans les protrusions à plancher large.

Cette modification nous paraît surtout due à l'importance de la pénétration de la tête, et au degré d'antéversion du bassin.

b) GILMOUR note également l'augmentation du diamètre bi-iliaque et la diminution du diamètre bi-ischiatique, avec aspect d'ouverture des ailes iliaques et rapprochement des ischions.

Un tel aspect est retrouvé fréquemment, en effet, et parallèlement le trou obturateur s'aplatit en perdant de sa hauteur; cela nous paraît lié à l'incidence du rayon par rapport à un bassin en antéversion.

c) GILMOUR croit enfin qu'à une protrusion généralement asymétrique, s'ajoute habituellement un bassin asymétrique; cela ne nous paraît vrai que dans 5 cas, ce qui fait de cette constatation une éventualité peu fréquente.

Sur ces 5 bassins asymétriques, 2 concernent des protrusions associées à une épiphysiolyse de l'autre côté.

De toutes ces constatations, GILMOUR déduit que le trouble causal de la protrusion est en fait une anomalie de développement de tout le bassin.

Nous pensons plutôt qu'il ne s'agit là que de modifications toutes liées, en règle, aux modifications de projection d'un bassin normal dans sa morphologie, mais en antéversion souvent nette; cette antéversion autour de la charnière cotyloïdienne porte les ailes iliaques en avant, les écartant de la plaque, dont au contraire se rapprochent les ischions.

Cette antéversion est un trait d'union entre la protrusion et l'hyperlordose lombaire.

III) - Anomalies du rachis :

Les lombalgies sont très fréquentes au cours de la protrusion acétabulaire ; elles existent dans plus de la moitié des cas et 10 fois sont à ce point importantes ou prédominantes que ce sont elles surtout qui motivent la consultation.

L'hyperlordose est plus fréquente encore ; elle est franchement notable dans 42 cas, et 6 fois s'accompagne d'arthrose lombaire basse, discrète mais indiscutable (dont une fois chez une jeune femme de 23 ans). C'est cette arthrose qui paraît expliquer la survenue d'une sciatique dans trois cas. Quant à penser, avec JACQUELINE que le degré d'hyperlordose est parallèle au degré de la protrusion, le fait n'est pas rigoureux.

Mais JACQUELINE signale aussi l'effacement de la lordose lombaire dans les cotyles proches de la coxa profunda et nous avons noté une rectitude lombaire dans un cas de protrusion fruste.

La scoliose a été également notée dans 3 cas, associée à une hyperlordose ; JACQUELINE avait précédemment trouvé une scoliose dans 1/4 de ses cas.

Enfin, dans 2 cas, existe un spondylolisthesis lombaire bas situé ; une telle association avait été trouvée déjà par DIEZ chez une femme de 25 ans, et par GHORMLEY dans un cas où existait une ostéoporose diffuse. Les inconnues qui sont à la base de cette lésion ne facilitent pas l'interprétation de son association avec la protrusion.

JACQUELINE enfin a trouvé dans 2 de ses cas une maladie de Scheuermann.

De l'étude de ces manifestations associées, on peut retenir :

- la banalité des associations à d'autres manifestations arthrosiques, étant donné l'âge habituel de ces malades, sauf pour ce qui est de l'arthrose, parfois précoce, greffée sur l'hyperlordose lombaire .
- l'existence de manifestations aiguës polyarticulaires régressives dans quelques cas, dont l'interprétation est difficile ;
- et surtout l'antéversion du bassin et l'hyperlordose lombaire, l'une et l'autre très fréquentes et sans doute très précoces, et dont les rapports respectifs avec la protrusion peuvent être discutés :
- la protrusion première en date, soit par la seule poussée en avant et en dedans de l'extrémité céphalique, soit par la perte d'extension même légère qu'elle entraîne, peut causer l'antéversion du bassin et l'hyperlordose compensatrice ;
- l'hyperlordose est peut-être le fait premier : dans l'enfance, c'est elle qui entraîne une statique particulière, analogue à celle observée au cours de la protrusion acétabulaire ; à la ménopause, l'embonpoint fréquemment rencontré, et notamment chez nos malades, entraîne une hyperlordose d'accompagnement qui retentit peut-être, comme le pense JACQUELINE, sur une malformation légère préexistante, jusque là bien tolérée.

Il faut retenir enfin les rares cas d'association soit à une épiphysiolyse, soit à un spondylolisthésis, soit à une maladie de Scheuerman où la pathogénie des deux anomalies est peut-être identique.

- VIII -

ETUDE PATHOGENIQUE DES PROTRUSIONS
ACETABULAIRES APPAREMMENT PRIMITIVES

-:-

La pathogénie des protrusions acétabulaires apparemment primitives reste le chapitre le plus discuté et le plus imprécis de l'étude de cette affection.

Nous plaçant sur un plan essentiellement pratique, nous n'avons d'emblée éliminé de cette étude que les cas manifestement secondaires à une cause facilement décelable, et très vraisemblablement causale. L'étude de ces cas secondaires a montré d'une part les facteurs divers qui peuvent déterminer l'apparition d'une protrusion sur une hanche antérieurement saine; d'autre part l'existence de formes, très voisines, dans leur allure, des formes apparemment primitives, en sorte que leur caractère secondaire strict, est parfois mis en doute.

Quant aux protrusions apparemment primitives, les très nombreux travaux consacrés précédemment à leur étiologie, aboutissent à des hypothèses multiples, mais que l'on peut classer en deux grandes catégories :

- d'une part les hypothèses qui admettent que la protrusion acétabulaire peut très bien se constituer chez l'adulte, sur une hanche antérieurement normale : ce sont alors des protrusions acétabulaires apparemment primitives, mais en fait acquises sous l'influence de divers facteurs ;
- d'autre part, les hypothèses qui pensent que la protrusion se constitue au plus tard avant la complète ossification du cartilage en I, c'est-à-dire avant la fin de l'adolescence :
 - soit qu'il s'agisse d'une anomalie de développement ou d'ossification de ce cartilage (protrusion congénitale, chondrodystrophie génétique).

- soit qu'il s'agisse d'une maladie acquise du cartilage en Y, et l'on retrouve alors les mêmes facteurs possibles, déjà invoqués chez l'adulte, et qui ici entraîneraient l'anormale ossification de ce cartilage (chondrodystrophie acquise).

I - Les théories "cartilagineuses" de la protrusion acétabulaire.-

Toutes ces théories admettent que la protrusion acétabulaire se constitue avant l'ossification complète et normale de la hanche ; la protrusion, quel que soit l'âge où elle est découverte, daterait donc au plus tard de la fin de l'adolescence, âge normal de l'ossification du cartilage en Y.

A - Rappel du développement normal de la hanche.

Chez l'enfant, il existe un normal aspect protrusif de la région acétabulaire non encore ossifiée et représentée par le cartilage en Y. Cet aspect est indépendant d'une poussée de la tête sur la zone cartilagineuse, et a été retrouvé sur une hanche de luxation congénitale, non réduite, dont la tête n'avait par conséquent aucun contact avec le cotyle. Cet aspect protrusif paraît surtout très net entre 7 et 12 ans : il faut également insister sur la coexistence, chez l'enfant, de deux autres manifestations que l'on retrouve habituellement au cours de la protrusion apparemment primitive de l'adulte : l'hyperlordose lombaire et l'antéversion du bassin, l'une compensant nécessairement l'autre.

Entre 12 et 15 ans, en même temps que la colonne lombaire prend sa courbure définitive, l'antéversion du bassin disparaît ; mais plus exactement il s'agit peut-être d'une fausse antéversion due à ce que la situation respective des ilions d'un pas, des ischion-pubis de l'autre n'est pas la même chez l'enfant et chez l'adulte ; chez l'enfant, semble en effet exister une espèce de cassure entre la portion ilio-sacrée et la portion ischio-pubienne du bassin, cassure qui se ferait précisément en regard des deux cartilages en Y ; il y a, au cours de la croissance, un abaissement de la symphyse pubienne (correspondant d'ailleurs au changement d'orientation de la vulve chez la petite fille), qui supprime simultanément l'apparence de cassure, le décroché ilio-pubien, et l'aspect protrusif. Cette modification est vraisemblablement due à une asymétrie de la croissance cartilagineuse ; et de la

rapidité d'ossification des diverses pièces du bassin.

L'ossification du cartilage en Y va constituer le fond osseux de la cavité cotyloïdienne ; le cartilage en Y est inscrit entre les 3 points principaux d'ossification de l'os iliaque mais pour l'ossification du cartilage apparaissent des points d'ossification complémentaires ou points cotyloïdiens : un point antérieur développé dans la branche antérieure de l'Y, qui donne surtout l'os acétabulaire ; un point postérieur, formé par la réunion de plusieurs nodules, et un point supérieur formé dans le sourcil cotyloïdien ; il existe inconstamment un point supplémentaire, central ; au carrefour des branches de l'Y.

Ces points apparaissent vers la 10ème année et se soudent normalement entre 15 et 18 ans.

B - La protrusion, affection congénitale :

Elle serait due à un trouble intra-foetal du développement du cotyle. HENSCHEN, en 1909, a été le premier à penser que la protrusion était une variété anatomique du cotyle.

SCHAAP, puis DESSE ont insisté sur les rapports de la protrusion avec la luxation congénitale :

- SCHAAP remarque, que dans la luxation congénitale, la cavité est à la fois moins profonde et en position haute ; dans la protrusion, au contraire, le cotyle est plus profond, mais aussi en position basse ; du fait de ce cotyle plus profond, la pression de la tête est plus intime sur l'acetabulum encore cartilagineux, ce qui expliquerait la protrusion secondaire.
- DESSE, en Bretagne, insiste sur la fréquence féminine analogue à celle de la luxation congénitale, sur l'existence d'autres lésions osseuses tant dans les familles de luxation congénitale que dans celles de protrusion acétabulaire (pieds bots notamment) et sur l'interférence des deux malformations dans de mêmes familles et l'association de la protrusion et de la coxa vara. Il conclut à une malformation du cotyle de même nature dans les deux maladies :
- si elle se manifeste en moins, il en résulterait une luxation ;

- si elle se manifeste en plus, il en résulterait une protrusion ;
- la malformation moyenne étant la coxa profunda.

Personnellement, notre statistique comporte 5 cas de coxa vara franche, et deux cas où existe une luxation congénitale dans la famille ; sauf un des cas de coxa vara, tous ces cas concernent 4 des 5 bretonnes de notre statistique ; ce qui semble limiter en partie à la Bretagne les observations de DESSE : soit que l'on pense trouver ici une forme particulière de la protrusion acétabulaire, propre à cette région, soit que l'on trouve comme lésions familiales ou associées, des anomalies qui existent isolément avec une fréquence toute particulière dans ce pays, et qu'il ne s'agisse alors que de coïncidences sans signification. Toutefois certaines particularités radiologiques (cotyle bas-situé à plancher étroit) pourraient individualiser cette forme.

Certains trouvent enfin un argument en faveur de l'origine congénitale de certaines protrusions, en retrouvant dans les antécédents de leurs malades, un retard dans l'âge des premiers pas. Nous ne trouvons un retard certain que dans un cas ; il est vrai que la date des premiers pas est souvent difficile à faire préciser.

Contre cette théorie, joue surtout a priori l'absence de cas dans l'enfance : il est vrai que, radiologiquement, la protrusion est impossible à affirmer avant la 15ème année, et c'est fort justement que HAYD fait remarquer que la déformation, même congénitale, ne peut guère être découverte que plus tard, car elle ne se prédise qu'avec le développement du squelette.

D'autres cependant, admettent que l'anomalie congénitale du cotyle est nécessaire, mais pas suffisante ; tel RECHTMAN, qui pense que la malformation n'est révélée que par la survenue, avant l'ossification, de facteurs aggravants qui jouent alors sur une zone plus faible du cotyle ; tel CREYSEL, qui voit dans la protrusion, une dystrophie tardive sur une lésion congénitale préexistante, et non une lésion congénitale pure.

En sorte que cette théorie n'a pour elle que des arguments fragiles, et dont aucun n'emporte la conviction.

C - La protrusion, dystrophie du cartilage en Y :

Cette théorie fut émise pour la première fois, en 1903, par EPPINGER ; pour cet auteur, la protrusion est une anomalie de développement de l'acetabulum, à l'adolescence, par absence ou retard de fusion des trois points d'ossification acétabulaire, d'où persistance plus ou moins prolongée du cartilage de la synchondrose cotyloïdienne ; le développement de la tête et sa pression repoussent le cartilage en Y dans le bassin, et l'ossification rendra définitive cette déformation. La non-association habituelle aux autres chondrodystrophies connues fait admettre une lésion élective de l'ossification acétabulaire.

JAROSCHY, OBERTHUR, SORREL admettent la même hypothèse chondrodystrophique.

Mais, si, nombreux sont ceux qui croient que la protrusion se constitue avant la fin de l'adolescence, c'est-à-dire au stade cartilagineux du fond cotyloïdien, la cause même en est diversement interprétée :

1) HUC croit à une anomalie des points d'ossification dont il a eu la preuve dans un cas où existait un noyau d'ossification supplémentaire, et où, trois ans plus tard, ce noyau avait disparu, mais s'était constituée une protrusion bilatérale.

Dans l'un de nos cas, le trouble est une non-ossification du cartilage en Y qui persistait cartilagineux à 67 ans, au moment où fut découverte la protrusion.

2) GILMOUR croit à une modification épiphysaire de l'adolescence, d'où un fond cotyloïdien plus mou et l'association à d'autres anomalies du bassin. Pour lui, il y aurait accélération prématurée de l'ossification épiphysaire ; le cartilage normal, qui est résistant, se transforme alors précocement en un os jeune vasculaire, moins résistant, et de ce fait mal adapté pour résister aux pressions, d'où simultanément l'élargissement des ailes iliaques et l'absence de développement ischiatique (mais ces deux lésions associées ne nous paraissent pas certaines). La portion ischiatique de l'acetabulum, la plus vaste et située au plancher de l'acetabulum, souffre le plus et se ralentit le plus, d'où l'aspect souvent presque horizontalement dirigé en dedans de la protrusion. A l'accélération de cette première phase de l'ossification, succéderait une fusion épiphysaire précoce, dès la fin de la croissance cartilagineuse (au

lieu de quelques années d'intervalle pendant lesquelles apparaissent normalement les premières règles). Ce fait explique la prépondérance chez la fille, dont la croissance, la puberté et la fusion épiphysaire sont normalement plus précoces.

3) BARBIN suggère que le trouble initial serait un allongement trop rapide du col fémoral ; la capsule, s'allongeant moins vite, résiste et entraîne la pression de la tête sur la zone encore cartilagineuse du fond du cotyle. Mais nous n'avons jamais rencontré de cols anormalement longs dans la protrusion acétabulaire.

4) IMHAUSER, qui a décrit l'aspect protrusif normal de l'enfant, associé à l'antéversion du bassin et à l'hyperlordose lombaire, pense que la protrusion pourrait être due à la conservation, au moment de la puberté, de la morphologie infantile et à son ossification définitive ; la puberté plus précoce chez la fille expliquerait la prédominance féminine.

5) Enfin certains auteurs pensent qu'il peut s'agir d'une maladie acquise du cartilage : IMHAUSER envisage une maladie particulière du bassin favorisée par un trouble endocrinien, dont témoignerait ici encore le retard pubertaire ; d'autres font jouer un rôle à un traumatisme ou à une infection touchant le cartilage entre 12 et 17 ans. C'est dire que tous les facteurs que nous allons étudier comme susceptibles de créer une protrusion chez l'adulte, pourraient intervenir à la fin de l'adolescence.

Un tel facteur acquis à cet âge est possible dans 3 de nos observations (1 fois traumatisme à 12 ans, 2 fois crise polyarticulaire étiquetée R.A.A. à 13 ans).

Au total, la théorie cartilagineuse peut correspondre selon les cas soit à une maladie génétique du cartilage (chondrodystrophie), soit à une maladie acquise, sous l'influence de divers facteurs notamment hormonaux, mais toujours avant l'âge de 17 ans.

De ces deux mécanismes possibles de la théorie cartilagineuse, c'est la théorie chondrodystrophique qui soulève les problèmes les plus importants :

a) rapports de la protrusion avec ce que l'on appelle "épiphysiolyse" : (terme d'ailleurs bien mal choisi)

BRAILSFORD, BENDA ont rapporté chacun un cas de protrusion associée à une "épiphysiolyse" de l'autre côté ;

nous avons observé 2 fois cette association. On peut évidemment penser qu'il s'agit du même trouble qui, chez la fille donnerait plutôt une atteinte acétabulaire, cause ultérieure de protrusion, et chez le garçon plutôt une atteinte fémorale, cause ultérieure de la déformation de l'extrémité supérieure du fémur. La localisation sur l'acetabulum dans un cas, sur le fémur dans l'autre tiendrait aux différences dans la forme du bassin, l'angle normal du col, la profondeur du cotyle et l'âge d'ossification dans l'un et l'autre sexe. Il faut rappeler ici que l'épiphyse fémorale apparaît vers 11 ans quand elle s'observe chez la fille et vers 13 ans quand elle s'observe chez le garçon, et qu'elle coïnciderait assez souvent avec un syndrome adiposo-génital, que nous n'avons jamais mis en évidence dans nos cas de protrusion, mais qui a été signalé par différents auteurs.

b) rapports avec les autres chondrodystrophies:

On pourrait donc admettre que la protrusion acétabulaire est une chondrodystrophie soit strictement localisée, soit prédominante (mais associée à d'autres éléments d'une chondrodystrophie pauci-épiphysaire : coxa vara, altérations de la morphologie pelvienne ou lombaire) ; et parfois même, la protrusion ne serait qu'un élément d'une dystrophie polyépiphysaire.

Le trouble essentiel, comme dans toutes les chondrodystrophies serait une maladie du noyau osseux, qui se fragmente ou disparaît ; l'évolution est cyclique et se fait vers la guérison avec réapparition du noyau ; mais pendant tout ce temps, la matrice cartilagineuse sans son noyau est fragile et déformable, et l'ossification ultérieure rendra définitive cette déformation. A l'origine, on invoque un trouble génétique, un dysfonctionnement endocrinien, le rôle de troubles circulatoires locaux, de micro-traumatismes, de déséquilibres neuro-trophiques.

En faveur de la théorie cartilagineuse, on invoque généralement :

- l'existence de formes familiales et héréditaires (RECHTMAN, DESSE) ; on a rapporté des observations de mère et fille, de frère et soeur, de grand père et petit fils. NIEVERGEIT signale une famille où 5 membres étaient atteints et un autre cas issu d'un mariage consanguin. A cela s'oppose la rareté malgré tout relative des formes familiales, dont nous n'avons aucun cas dans notre série. Il est vrai que, en tout état

de cause, l'argument héréditaire est sans intérêt dans l'hypothèse d'une chondrodystrophie acquise.

- la fréquence des formes bilatérales, surtout si l'on tient compte des coxa profunda; cette fréquence est indiscutable, mais c'est là un argument insuffisant, et il reste d'ailleurs 1/4 de cas unilatéraux stricts .
- l'existence de formes juvéniles, , habituellement féminines, et qui précisément sont rarement unilatérales : on peut y objecter la grande fréquence des formes révélées à un âge déjà avancé, et c'est là un argument de poids; mais moins démonstratif pourtant qu'il ne paraît d'abord : il semble indiscutable que la protrusion peut rester latente et n'être découverte que très longtemps après sa constitution, et peut-être faut-il des circonstances révélatrices ? Des cas publiés montrent qu'une protrusion datant de l'adolescence peut n'être découverte que très tard :

Telle l'observation de LAYANI, qui voyant un garçon de 16 ans avec une protrusion bilatérale, découvre chez le grand-père maternel une protrusion également bilatérale;

Tel notre cas 54, concernant un homme chez lequel, à 67 ans, est découverte une protrusion bilatérale, jusque là silencieuse, et associée à une persistance du cartilage en Y.

Il s'agit dans ces deux cas assez démonstratifs, de cas masculins, ce qui montre la vanité partielle de l'argument sexe.

- l'absence d'antécédents pathologiques, tout au moins évidents : mais là encore l'anamnèse n'est pas toujours facile, et souvent on retrouve plusieurs facteurs étiologiques possibles, dont il est difficile, faute de clichés antérieurs, d'apprécier le rôle.

EN CONCLUSION, il reste des arguments très solides, mais non entièrement probants, en faveur de l'origine cartilagineuse de certaines protrusions acétabulaires :

- le début, dans certains cas, vers la 15ème année,
- l'existence de formes familiales indiscutables,
- la fréquence des formes soit bilatérales, soit associées à une coxa profunda,
- la coexistence retrouvée dans 2 cas antérieurs et dans 2 de nos cas, d'une épiphysiolyse de la tête de l'autre côté,
- la persistance dans un de nos cas, découvert à 67 ans, d'un cartilage en Y non ossifié

sont autant d'arguments en faveur d'une origine chondrodystrophique de certaines protrusions.

Est-ce à dire que toutes les protrusions acétabulaires se sont établies avant la fin de l'adolescence ? Certains le croient, qui pensent que la protrusion toujours constituée à cet âge, attend plus ou moins longtemps la survenue d'un facteur révélateur, qui sera soit précocement un facteur intercurrent (traumatique, infectieux, inflammatoire, malacique ou autre), soit tardivement l'arthrose inéluctable.

Mais la preuve formelle d'une telle opinion ne peut être apportée, et l'on peut penser que l'augmentation de fréquence de la protrusion avec l'âge témoigne bien qu'il s'agit souvent d'une affection acquise.

o

II - Les possibles facteurs de la protrusion acétabulaire acquise.

La recherche systématique, chez nos 58 malades, des antécédents susceptibles d'avoir joué un rôle à l'origine de la protrusion, nous conduit à séparer nos cas en 2 séries :

Dans 31 observations, nous ne notons aucun antécédent remarquable ; il s'agit presque toujours de protrusions à coques denses du sujet âgé, avec ostéophytose importante. Parmi les formes unilatérales de cette série, 6 ont une coxarthrose de l'autre côté : 1 seule fois cette coxarthrose est banale ; les 5 autres fois, il s'agit d'une coxarthrose axiale, ce qui conduit à envisager et discuter le rôle éventuel de cette forme de coxarthrose à l'origine de certaines protrusions.

Dans 27 observations, il existe un antécédent qui peut avoir joué un rôle dans la constitution de la protrusion. Ces antécédents sont résumés dans le ta-

bleau suivant, et l'on y constate aussitôt chez certains malades la coexistence de plusieurs facteurs possibles.

A - Le facteur traumatique :

Contrairement à MARTIN, qui retrouvait le traumatisme dans les antécédents de la plupart de ses malades, nous ne l'avons noté que 6 fois ; encore les rapports du traumatisme et de la protrusion se présentent-ils de façon très variable.

Un traumatisme sans conséquences immédiates est-il une cause de protrusion chez l'adulte ? Cela nous paraît probable dans 3 cas très superposables (obs. 4, 32 et 56) :

- chute sur le côté chez 3 femmes de 60 ans ; un an après, apparition de douleurs qui font découvrir une protrusion strictement unilatérale, mais de type banal.

FROELICH, SCHLOSSER, BRENTROP ont beaucoup insisté sur le rôle d'un traumatisme minime ou de microtraumatismes répétés, à l'origine de certaines protrusions apparemment primitives. Ils invoquent la responsabilité de fractures discrètes acétabulaires, de décollements du cartilage et du périoste, d'hématomes localisés ou de phénomènes sympathiques et circulatoires post-traumatiques.

Plus probable encore est le rôle du traumatisme dans l'adolescence, comme dans notre observation 27 :

- homme de 65 ans, ayant une protrusion banale strictement unilatérale ; aucun facteur étiologique autre qu'une chute violente sur ce côté à l'âge de 12 ans.

On peut évidemment penser ici à une chondrodystrophie post-traumatique comme cause très vraisemblable de la protrusion.

A l'inverse, on peut penser que le traumatisme ne fait que révéler une protrusion jusque là méconnue et indolore. Une telle discussion se pose dans 2 de nos cas (obs. 9 et 37), où l'intervalle de temps entre le traumatisme et la découverte de la protrusion est long, et où surtout existe de l'autre côté une protrusion fruste ou une coxa profunda ; ici d'ailleurs le traumatisme

Observations (nº, âge de début)	Remarques	GROSSESSE	PHLEBITES	ANGINES	ABCS	POUSSEES AIGUES	POLYARTHRALGIES	TRAUMATISME	INF. GENITALES	V.S.	GONO-REACTION
3-23 ans - Bil.		+		+	+				+		
4-70 ans - Unil.							+				
8-13 ans - Bil.			+	+			+				
9-53 ans - Unil.	Coxa prof.		+				+				
10-28 ans - Unil.	Coxa prof.					+					
11-48 ans - Bil.			+						+	+	
18-43 ans - Bil.	Bretonne Lux.cong. ds la fam.										++
19-48 ans - Bil.	Bretonne					+				++	
22-46 ans - Bil.							+			+	
23-61 ans - Bil.			+							+	
27-64 ans - Unil.	Homme						+				
30-51 ans - Bil.							+				
32-58 ans - Unil.							+				
36-59 ans - Unil.	Homme								+	++	++
37-58 ans - Bil.			+				+				
39-42 ans - Unil.	Bret. Epi- physiol.										
40-34 ans - Unil.	Epiphysiol.					+					++
42-13 ans - Unil.	Coxa prof.	+		+		+	+		+	++	+++
45-29 ans - Bil.	Bret.lux. cong. fam.					+					
46-35 ans - Bil.		+									
49-59 ans - Bil.			+		+						
50-42 ans - Unil.						+				++	
51-54 ans - Bil.				+		+			+		
54-67 ans - Bil.	Homme per- sistance cart.en Y									+	+++
56-50 ans - Unil.							+				
57-57 ans - Bil.			+								
58-34 ans - Unil.	Homme			+							

TABLEAU DES ANTECEDENTS
retrouvés dans 27 observations personnelles.

n'est pas le seul facteur invocable, c'est cependant du côté du traumatisme, que la protrusion est la plus importante.

Et les partisans de la protrusion, malformation d'autant de l'adolescence, ajoutent qu'une hanche protruse est plus sensible en traumatisme qu'une hanche normale : BOULARAN a rapporté un cas de fracture acétabulaire sur une protrusion préalable, HAYNES un cas analogue au cours de convulsivothérapie.

B - Le facteur "grossesse" :

La grossesse tient depuis longtemps une place particulière dans la pathogénie de la protrusion acétabulaire : elle le doit au fait qu'une protrusion est parfois découverte au cours ou juste après une grossesse : soit au hasard de l'examen systématique du bassin de la femme enceinte,

soit, ce qui est plus significatif, parce que la protrusion se révèle à ce moment par ses premiers signes cliniques, et souvent sous la forme d'une poussée aiguë ou subaiguë.

Dans nos observations, la grossesse ne coïncide nettement que 3 fois avec la protrusion (obs. 3, 42 et 46), et une fois la malade avait déjà souffert de sa hanche à l'âge de 13 ans. Inversement, plusieurs de nos malades ont eu plusieurs grossesses qui ne se sont accompagnées d'aucune manifestation coxo-fémorale décelable.

La poussée douloureuse de la protrusion prend donc place parmi les syndromes douloureux possibles de la grossesse et de l'allaitement : tout ce qui a été dit à propos de ces syndromes s'applique ici ; BRET étudiant les douleurs vertébrales a insisté :

- sur la survenue dans les trois derniers mois surtout de la grossesse, ou même seulement au cours de l'allaitement, et la disparition avec l'arrêt de ce dernier ;
- sur la survenue chez les primipares plus qu'aux grossesses ultérieures (et un cas de protrusion de CONSTANTIN n'eut de poussée douloureuse qu'à la première grossesse) ;

- sur la survenue plutôt chez les femmes jeunes, en fin de croissance,

et pense que dans les douleurs vertébrales, la grossesse est tantôt la cause du syndrome, tantôt un facteur de réveil d'une affection préexistante ; le problème est le même au cours de la protrusion :

Il est probable qu'une protrusion préexistante peut devenir douloureuse à l'occasion d'une grossesse ; COSTE a signalé que la grossesse extériorisait parfois précocement la coxarthrose polaire supérieure débutante au cours de la luxation congénitale, et le même fait est possible au cours de la protrusion acétabulaire.

Mais le vrai problème est de se demander si la grossesse peut créer, de toutes pièces, une protrusion acétabulaire ? JACQUELINE semble l'admettre dans quelques cas, mais nos observations ne nous permettent pas de préciser ce point, qui nous paraît douteux.

De toutes façons, les facteurs susceptibles, au cours de la grossesse et de l'allaitement, soit de créer soit d'aggraver une protrusion acétabulaire seraient multiples :

- facteur ligamentaire : relachement douloureux des ligaments articulaires ;
- facteur mécanique : accentuation de l'antéversion et de l'hyperlordose ;
- facteur malacique : spoliation phospho-calcique ;
- facteur endocrinien : équilibre particulier de la grossesse ;

C - Le Facteur malacique :

Le rôle d'une malacie a été évidemment invoqué, mais la protrusion acétabulaire primitive est bien différente du bassin malacique typique ; il faut donc suggérer une malacie localisée du fond du cotyle, qui a besoin elle-même d'être expliquée ; la malacie ne représenterait donc, en tout état de cause, qu'un mécanisme et non une cause première ; elle est possible à tous les âges de la vie :

- dans l'enfance, EWALD a suggéré l'hypothèse d'une malacie rachitique ; une coxa vara rachitique précéderait et causerait la protrusion ; mais peu de coxa vara s'associent à une protrusion,

et le bassin rachitique est bien différent du bassin de nos protrusions ;

- à la puberté, OVERGAARD, IMHAUSER ont pensé à une maladie cotyloïdienne primitive d'origine endocrinienne ; la déformation cervico-diaphysaire serait secondaire et témoignerait d'une adaptation fémorale au cotyle déformé ;
- au cours de la grossesse et de l'allaitement, est invoquée la spoliation phospho-calcique, mais on ne voit pas pourquoi elle serait strictement localisée au fond du cotyle ;
- à la sénescence, pourrait jouer une ostéoporose sénile discrète ; sans doute celle-ci prédomine-t-elle d'habitude au niveau du rachis, mais RUELLE, sur 8 ostéoporoses séniles trouve 5 fois des protrusions ou des coxa profunda, et voit dans l'ostéoporose sénile une cause de protrusion, qui expliquerait, de plus, sa survenue fréquente chez la femme ménopausée, Nous n'avons pas retrouvé de protrusions au cours des ostéoporoses séniles (tout au plus des aspects de coxa profunda), et inversement une ostéoporose plus diffuse est rare au cours de la protrusion acétabulaire.

D - Le facteur endocrinien -

La pathogénie endocrinienne s'appliquerait elle aussi aux différents âges de la vie, en interférence d'ailleurs avec d'autres facteurs.

A la puberté, la pathogénie endocrinienne s'enchevêtre avec la théorie chondrodystrophique :

GILMOUR invoque une interversion des étapes normales de cette puberté, la fusion des points d'ossification du cartilage en Y survenant ici avant la puberté génitale, à la fois par une avance de cette fusion et par un retard de la puberté génitale.

IMHAUSER croit également à un retard de la puberté génitale, et plusieurs auteurs, dans des cas de l'adolescence, ont trouvé une morphologie adiposo-génitale.

Nous n'avons pas de renseignements probants à apporter dans ce domaine.

Ce que l'on sait expérimentalement sur les rap-

ports des hormones génitales et du cartilage de conjugaison se réduit à peu de choses :

- la castration donne un retard d'ossification des cartilages de conjugaison ;
 - les expériences de CORYN montrent l'action des glandes sexuelles sur l'hypertrophie des cellules cartilagineuses ;
 - les expériences d'HARRIS ont montré qu'un excès d'hormone de croissance, une insuffisance d'hormones sexuelles diminueraient la force de résistance du cartilage de conjugaison.
- Chez l'adulte, la pathogénie endocrinienne ne repose que sur des arguments fragiles :
- observation par VERALL, par FROELICH de 2 cas de protrusion chez des femmes castrées, pour tumeurs de l'ovaire ;
 - amélioration, très transitoire d'ailleurs, obtenue par CONSTANTINI grâce à la castration, la parathyroïdectomie, l'irradiation hypophysaire ;
 - rôle du facteur endocrinien dans les éventuelles malacies de la grossesse et de la sénescence ;
 - influence des périodes menstruelles sur les poussées douloureuses parfois observées dans les protrusions de la femme jeune.

Mais, dans aucun de nos cas, nous ne pouvons extérioriser un déséquilibre hormonal net ; et de l'ensemble de nos cas, nous ne retirons pas l'impression d'un type endocrinien particulièrement sujet aux protrusions acétabulaires ; et sans nier le rôle de possibles facteurs hormonaux, il est difficile de leur attribuer une place essentielle à l'origine de la protrusion acétabulaire.

E - Le facteur inflammatoire :

De nombreux arguments donnent à penser que la protrusion acétabulaire pourrait être, dans certains cas, la conséquence d'une coxite :

- cliniquement, c'est l'existence dans quelques cas de véritables poussées aiguës localisées à la hanche, et parfois accompagnées d'une onde fébrile ;

- biologiquement, c'est l'existence, dans certains cas, d'une vitesse de sédimentation élevée, soit lors des poussées soit en dehors d'elles ;
- radiologiquement, c'est la constatation parfois de lésions destructrices particulièrement prédominantes, et notamment au niveau de la tête, dont le contour est alors plus ou moins grignoté. Mais, même dans les cas apparemment banaux, on est souvent frappé par l'importance et le nombre des géodes qui creusent les zones de condensation arthrosique, ou même qui parsèment une coque cotyloïdienne encore relativement mince ; une telle abondance de zones de destruction est assez rarement réalisée dans l'arthrose banale ;
- et, par analogie, on est étonné de la ressemblance, qui existe entre certaines coxites densifiantes observées au cours de la P.C.E. la plus authentique, et les aspects radiologiques trouvés au cours de la protrusion apparemment primitive.

Il ne paraît pas s'agir d'une coxite microbienne ; ni la clinique, ni la radiologie n'y font songer, et au cours d'une poussée aiguë, les recherches bactériologiques in situ sont restées négatives.

Beaucoup plus volontiers, nous penserions à une coxite inflammatoire :

- dans 3 cas, nous n'hésitons guère à faire ce diagnostic, bien qu'existe deux fois une anomalie de l'autre côté ;
- Observation 10 - A 28 ans, poussée douloureuse de la hanche pendant 3 mois ; à 48 ans, début d'une symptomatologie chronique, qui aboutit à un blocage complet de la hanche. Radiologiquement, coque peu épaisse, mais creusée de plusieurs géodes ; tête tronconique à contour irrégulier dans son segment supéro-interne ;
- Observation 50 - Histoire très comparable, l'irrégularité du contour de la tête siège ici dans le secteur interne et inféro-interne - V.S très accélérée.

- Observation 19 - Histoire clinique banale ayant débuté à 48 ans, Protrusion bilatérale, et en 3 ans on assiste, d'un côté, à une destruction très importante de la tête. V.S. très accélérée.
- dans un certain nombre d'autres cas, nous y penserions volontiers ni l'image radiologique, ni l'histoire ne sont ici très démonstratives, mais il pourrait s'agir de processus inflammatoire très atténué, coexistant d'emblée avec une densification sous-chondrale du cotyle et donnant, comme dans certaines P.C.E., une coxite densifiante. Ce sont des cas où coexistent des foyers infectieux à distance qui peuvent jouer ou avoir joué un rôle déterminant à l'origine d'une coxite, et par son intermédiaire à l'origine de la protrusion :

a) les infections rhino-paryngées :

avaient déjà été notées par BRENTROP et par BARBIN, qui les avaient retrouvées dans les antécédents de plusieurs malades. Elles existent avec une particulière fréquence chez 5 de nos malades ; dans un cas, au moins, chaque poussée coxo-fémorale aiguë est immédiatement précédée d'une angine fébrile ; il est vrai que cette malade avait déjà souffert de sa hanche à l'occasion notamment d'une grossesse. Dans un autre cas il s'agit d'une protrusion unilatérale chez un homme jeune, avec radiologiquement de nombreuses géodes en plein fond du cotyle (Observation 58).

b) une crise polyarticulaire étiquetée R.A.A. :

est retrouvée comme épisode initial dans 3 cas (2 fois à 13 ans, une fois à 19 ans). Dans aucun cas, il n'existe de séquelles cardiaques, ni de test actuel pour authentifier qu'il s'agissait bien d'une maladie de Bouillaud ; l'allure clinique était en tout cas celle d'une crise polyarticulaire fébrile, avec localisation prédominante sur la hanche.

c) des abcès du sein sont notés peu de temps avant la découverte de la protrusion, dans 2 observations.

d) des phlébites sont retrouvées chez 7 malades, mais toujours dans des formes bilatérales, et toujours du côté où la protrusion est la plus importante (ce qui pourrait évidemment suggérer un rôle uniquement aggravant sur une malformation préexistante). La phlébite pourrait intervenir, non seulement

comme foyer infectieux, mais encore par les troubles trophiques et par l'immobilisation qu'elle a entraînés.

- e) une infection génitale importante est retrouvée 5 fois, dont deux fois certainement gonococcique ; en dehors de ces cas, la gono-réaction était 3 autres fois franchement positive.

Sans doute, angines, phlébites, infections génitales sont-elles assez courantes pour qu'il ne puisse s'agir que de coïncidences, et l'on pourra toujours objecter qu'elles n'ont fait qu'aggraver ou révéler une protrusion préexistante ; la bilatéralité de celle-ci dans un certain nombre de nos cas est évidemment assez compatible avec cette objection.

Faute de documents antérieurs, il est le plus souvent impossible de conclure formellement dans un sens ou dans l'autre. L'hypothèse d'une coxite atténuée, densifiante, nous paraît cependant à retenir à l'origine de certaines protrusions ; ailleurs, une telle coxite paraît contribuer en tout cas à aggraver une malformation déjà préexistante.

F - Le facteur arthrosique :

Si une arthrose complique habituellement une protrusion acétabulaire quelle que soit son origine, l'arthrose survenant sur une hanche normale peut-elle, par elle-même créer une protrusion ?

Les avis sur ce point sont très partagés :

- certains pensent que la protrusion précède toujours, la coxarthrose et lui imprime son allure particulière ; il existe des protrusions sinon sans, du moins avec un minimum de lésions arthrosiques, et dans les formes juvéniles la coxarthrose anormalement précoce ne paraît précisément s'expliquer que par la préexistence d'une anomalie cotyloïdienne ; de même, dans certains cas de protrusion bilatérale, un côté est franchement arthrosique et l'autre à peine. Il reste donc indiscutable que dans bien des cas la coxarthrose est secondaire à une protrusion préalable.
- de nombreux auteurs croient pourtant inversement, que l'arthrose de la hanche peut dans certains cas, créer une protrusion ou du moins s'installer de

façon rigoureusement contemporaine, et c'était déjà, exprimée dans le langage du temps, l'idée d'OTTO.

En faveur d'une telle hypothèse,

- la fréquence des formes découvertes seulement
à un moment où coexiste une arthrose importante et
à l'âge qui est électivement celui de la
coxarthrose,
- la même évolution lente que la coxarthrose
banale,
- la coexistence parfois de lésions polyarthro-
siques,

sont des arguments de valeur discutable, puisque l'on admet que la protrusion acétabulaire peut ne se révéler cliniquement qu'au moment où s'y surajoute un processus arthrosique secondaire.

Le rapport des protrusions à coques denses avec les coxarthroses axiales retient davantage l'attention :

- l'aspect radiologique de ces deux affections est évidemment très semblable, abstraction faite de la protrusion : même condensation circulaire du contour de la cavité, même amincissement de l'interligne articulaire avec disparition du décalage normal fond - arrière-fond, même ostéophytose en collerette du cotyle et de la tête ;

- dans 6 de nos cas, coexistence d'une protrusion à coque dense d'un côté, et d'une coxarthrose axiale de l'autre, ce qui suggère deux stades évolutifs de la même affection (mais nous n'avons jamais vu une coxarthrose axiale se transformer progressivement en une protrusion notable, tout au plus l'épaississement de la coque donne-t-il parfois une apparence de protrusion fruste).

- en fait, ces rapports posent des problèmes difficiles :

- dans nos formes unilatérales, en regard de ces 6 coxarthroses axiales, une coxarthrose banale n'est retrouvée de l'autre côté qu'une seule fois, et l'on voit mal pourquoi une coxarthrose prendrait si souvent le même aspect rare des deux côtés, à moins de penser à une anomalie préexistante et bilatérale, bien qu'asymétrique, du cotyle, telle précisément qu'une coxa profunda d'un côté et une protrusion de l'autre ;

- une autre explication consiste à soupçonner, avec COSTE et LAURENT, dans certaines coxarthroses axiales, une coxopathie intermédiaire entre le rhumatisme

dégénératif et le rhumatisme inflammatoire : un même processus, la coxite atténuée densifiante, pourrait alors aboutir soit à une protrusion à coque dense, soit à une coxarthrose axiale, et l'on rejoint la pathogénie inflammatoire.

Ici, encore, il est difficile de conclure avec certitude ; nous ne pensons pas que l'arthrose de la hanche puisse donner une protrusion acétabulaire véritable, en l'absence d'un facteur favorisant ; et si la protrusion à coque dense et la coxarthrose axiale sont, comme il est possible deux formes de la même maladie, cela tient peut-être à ce qu'il s'agit dans les deux cas, soit d'arthrose survenue sur un cotyle plus ou moins anormalement profond, soit d'arthrose succédant ou associée d'emblée à un processus inflammatoire atténué, et réalisant un aspect de coxite densifiante lente.

CONCLUSIONS

La pathogénie de la protrusion acétabulaire apparemment primitive ne nous paraît pas univoque.

Dans certains cas, la protrusion se crée avant la fin de l'adolescence ; plus qu'à une manifestation congénitale, il faut penser ici à une chondrodystrophie, soit primitive, avec les inconnues pathogéniques de toute chondrodystrophie ; soit secondaire à une maladie intercurrente du cartilage en Y.

Si cette origine est certaine dans quelques cas, elle reste presque toujours hypothétique et ne résume peut-être pas, comme le voudraient plusieurs auteurs, toute la pathogénie de la protrusion dite primitive .

Nous admettrions volontiers, sans pouvoir le prouver avec certitude, que certaines protrusions sont la conséquence de coxites inflammatoires, d'aspect densifiant, d'évolution atténuée et généralement peu bruyante.

Il resterait d'ailleurs une hypothèse mixte, qui pourrait concilier les divers faits observés ; elle consisterait à penser qu'un certain nombre d'individus sont porteurs d'une malformation mineure, dont les frontières avec la hanche normale sont d'ailleurs mal définies, une coxa profunda ou une protrusion fruste. Cette anomalie est par elle-même bien tolérée, latente

et alors méconnue ;

divers facteurs intercurrents, auxquels elle serait plus sensible qu'une hanche normale, pourraient la révéler ou l'aggraver, d'une façon parfois brutale, tels des troubles statiques, des phénomènes inflammatoires, etc....

sinon, elle ne serait reconnue que par l'adjonction éventuelle d'une arthrose à laquelle elle imprime une allure particulière ; arthrose qui ne sera ni plus fréquente, ni plus précoce que pour une hanche normale, dans les anomalies minimales, et au contraire inélectuable et prématurée dans les formes plus accentuées.

Ce ne sont là que des hypothèses, mais il paraît difficile d'aller plus avant, puisque la protrusion acétabulaire est pratiquement toujours découverte, alors qu'elle est déjà constituée et remaniée ; à moins de radiographier systématiquement et à intervalle régulier les hanches de toute une population, dans l'espoir d'assister à la constitution de la protrusion radiologique, et de connaître la véritable fréquence des coxa profunda latentes.

- IX -

LE MECANISME PATHOGENIQUE

-:-

Le mécanisme pathogénique dépend évidemment pour une part de l'idée que l'on se fait de la pathogénie elle-même de la protrusion acétabulaire ; et pourtant, c'est ce mécanisme qui, dans l'esprit de certains, donne une certaine unité aux diverses protrusions acétabulaires.

Le mécanisme le plus souvent invoqué est celui très simple d'une pression de la tête sur le fond du cartilage qu'elle repousse.

Cette explication mécanique suppose deux conditions :

- l'intégrité complète ou presque de la tête fémorale, et POWERANZ y voyait déjà une condition indispensable. à la constitution d'une protrusion (cependant cette condition manque dans certaines protrusions secondaires où la tête est fortement lysée) :

- la diminution de résistance du fond cotyloïdien, que peuvent réaliser les chondrodystrophies, les infections locales, les processus inflammatoires, les maladies localisées.

La pression est essentiellement celle du poids du corps sur les têtes fémorales ; l'enfoncement devrait alors se faire dans un axe plus proche de la verticale, que ce que l'on observe habituellement ; en fait, intervient ici le rôle correcteur de la tension capsulaire et des effets musculaires. L'existence de protrusions secondaires constituées chez des grabataires, ou chez un amputé, montre que le rôle de ces facteurs est peut-être au moins aussi important que le simple poids du corps, notamment quand existe une capsulite fibreuse rétractile.

Quelques auteurs, remarquant comme HENSCHEN, la grande capacité ostéogénique qui serait celle du périoste

recouvrant la partie interne de l'acetabulum, pensent qu'il n'y a pas nécessairement refoulement du fond cotyloïdien, mais peut-être parfois destruction de l'os sur sa face cotyloïdienne et néoformation de l'os par sa face pelvienne.

Dans les deux cas, le phénomène peut s'arrêter quand le fond du cotyle retrouve une solidité suffisante, et ce peut être grâce à la sclérose du fond cotyloïdien.

Les poussées aiguës, qui nous paraissent volontiers la traduction de phénomènes inflammatoires, sont interprétées tout autrement par GILMOUR ; il y voit une hyper-sécrétion de liquide synovial, et, la tête étant ici particulièrement bien adaptée au cotyle, ne permettrait plus, dans certains mouvements, l'échappement du liquide. Cette pathogénie mécanique, outre qu'elle est pure hypothèse, se heurte au fait qu'il ne semble exister à peu près jamais d'épanchement dans la hanche des protrusions acétabulaires, même au cours des poussées aiguës.

Au total , deux mécanismes :

- pression directe de la tête sur un fond cotyloïdien moins résistant ; la fibrose capsulaire n'est que tardive et contemporaine des remaniements de structure, à un moment où la protrusion est définitivement constituée ;
- processus inflammatoire, donnant simultanément une rétraction de la capsule et une destruction du fond cotyloïdien, qui s'associent pour créer ou aggraver la protrusion.

L'un ou l'autre de ces mécanismes est à envisager, surtout dans les cas de protrusion acquise ; car dans les protrusions chondrodystrophiennes, il est possible que l'anomalie cartilagineuse aboutisse, sans autre facteur mécanique surajouté, à la déformation protrusive.

Quant au rôle d'un trouble de la vascularisation à l'origine de la moindre résistance du fond cotyloïdien (branches cotyloïdiennes des artères obturatrices), c'est là une hypothèse séduisante, qui pourrait s'appliquer simultanément aux diverses étiologies de la protrusion, mais ce n'est qu'une hypothèse.

- X -

T R A I T E M E N T

- :-

Les moyens proposés pour traiter la protrusion acétabulaire sont multiples, mais leurs résultats sont difficiles à apprécier, étant donné l'évolution spontanée habituelle de cette affection.

I - TRAITEMENTS MEDICAUX

Ils visent essentiellement soit à calmer la douleur, soit à atténuer une crise subaiguë ou aiguë.

a) Traitements symptomatiques banaux :

Souvent suffisants pour calmer une douleur qui est rarement très intense, ce sont :

- l'aspirine et les autres antalgiques analogues ;
- les infiltrations de novocaïne intra ou péri-articulaires, parfois associées aux vasodilatateurs, mais elles cèdent la place aujourd'hui, aux injections locales d'hydrocortisone.

b) L'hydrocortisone locale :

Elle paraît active sur les poussées aiguës ou subaiguës, donne, même dans les formes peu bruyantes, de bons résultats sur la douleur et améliore parfois partiellement la motilité.

Mais l'injection est difficile à réussir, ce qui explique une partie des échecs : l'injection ne doit être faite qu'après un repérage radioscopique, et il est parfois impossible de pénétrer dans l'articulation, à cause des proliférations ostéophytiques.

Enfin les améliorations ne sont habituellement que très transitoires, et les injections doivent être reprises assez rapidement après la fin d'une première série (2 à 3

mois au maximum).

c) La phénylbutazone :

Simple ou composée, elle n'a été utilisée que dans quelques cas ; son activité se limite aux formes douloureuses ou en poussées subaiguës, et paraît légèrement inférieure à celle du traitement hormonal.

d) Les sels d'or :

Ils n'ont pas d'indications dans les formes "chroniques" non ou peu douloureuses mais nous semblent intéressants dans les poussées aiguës, dans les formes nettement douloureuses, ou avec vitesse de sédimentation élevée, dans les formes de la femme jeune.

Sans que l'on puisse l'affirmer, nous avons eu l'impression dans de tels cas qu'ils n'étaient pas étrangers à l'amélioration obtenue, à plusieurs reprises.

e) L'hormonothérapie (A.C.T.H., Cortisone et ses dérivés) :

L'hormonothérapie surrénale n'est habituellement pas indiquée dans la protrusion acétabulaire ; mais dans les poussées d'allure inflammatoire et dans les formes franchement douloureuses, elle donne des résultats qui nous paraissent supérieurs à ceux obtenus dans la coxarthrose banale. C'est surtout la delta-cortisone, qui sera utilisée alors ; les quelques malades de notre série qui en ont pris en ont été enchantées.

f) Traitement adjuvant ou à visée pathogénique :

Il comprendrait :

- la lutte contre l'obésité : régime alimentaire
restriction hydro-saline
chlorure d'ammonium.
- l'administration de calcium et de vitamine D, qui nous paraissent toujours utiles.
- les injections de soufre et d'iode, qui ne peuvent en tout cas être dommageables.
- un traitement endocrinien, surtout génital, utilisant soit isolément, soit en association, selon l'âge, les oestrogènes et les androgènes.

II - HYDROTHERAPIE, PHYSIOTHERAPIE, ORTHOPEDIE

a) - Hydrothérapie :

Plusieurs de nos malades (femmes jeunes, poussées subaiguës) ont fait des cures à Aix et ont paru en tirer quelque bénéfice ; mais ces cures étaient associées à d'autres thérapeutiques et il est difficile de faire la part respective de la cure et de ces traitements concomitants dans le résultat obtenu.

b) - Radiothérapie :

Elle ne saurait être envisagée chez la femme jeune, à cause du risque ovarien certain auquel elle expose.

Surtout utilisée dans les formes notablement douloureuses, elle ne nous a pas donné, sauf dans un cas de résultats spectaculaires. En général, son efficacité est très incomplète, et dans 4 cas l'échec est complet.

c) Le repos intermittent en décubitus ventral :

Paraît essentiel à plusieurs auteurs, non pas pour éviter les attitudes vicieuses qui sont rares, mais parce que cette position évite la mise en flexion, et réalonge la capsule dont la fibrose joue peut-être un rôle dans l'histoire de la protrusion (c'est-à-dire dans sa tolérance, et dans son éventuelle aggravation).

d) Les autres moyens physiothérapiques :

Certains préconisent les mouvements actifs d'adduction-abduction, et conseillent de marcher les pointes de pieds en dehors.

La correction de la lordose lombaire, la rééducation active et passive des masses musculaires lombaires sont utiles ; ainsi que l'amélioration de la tonicité abdominale, des fessiers et du quadriceps.

Enfin, la rééducation de la hanche, en piscine au besoin, donne parfois des résultats étonnants (2 cas), mais hélas transitoires.

e) Le traitement orthopédique :

Ce peut être

- la simple mise des cuisses en abduction et leur maintien par un appareil type Ducroquet ;
- l'extension du tronc et des membres inférieurs, ceux-ci étant mis en abduction, procédé qui lutte à la fois contre l'hyperlordose lombaire, l'antéversion du bassin et la limitation de l'abduction ;

enfin, l'essai de réduction forcée sous anesthésie, telle que la préconise GHORMLEY : par une double traction, traction longitudinale à la cheville et traction latérale sur la cuisse pour dégager la tête. Quand on voit anatomiquement le rétrécissement du pourtour coxylodien autour du col fémoral, on conçoit combien cette méthode est le plus souvent vouée, ou bien à échouer, ou bien à ne réussir qu'au prix de délabrements locaux importants. Au reste le désenclavement serait-il obtenu, qu'il resterait un problème pratiquement insoluble de contention définitive.

III - TRAITEMENT CHIRURGICAL

De multiples interventions ont été préconisées, ce qui indique déjà le caractère peu satisfaisant des résultats obtenus par chacune d'elles.

A - Les interventions mineures :

Elles sont de deux types :

a) Interventions antalgiques :

Elles sont rarement indiquées ici ; elles avaient été pratiquées antérieurement dans deux de nos cas, sans résultat durable.

Ce sont : la neurotomie des nerfs articulaires, et le forage cervico-céphalique.

b) Interventions contre l'attitude en abduction :

Ce sont la section des adducteurs, quand la contraction en est douloureuse,

- l'ostéotomie oblique du col (HENSCHEN)
- l'ostéotomie sous-trochantérienne (TAVERNIER, DIEZ),

Ces interventions ne sauraient être discutées que là où l'attitude en forte abduction entraîne une gêne considérable dans la vie courante, ce qui est rare.

B - Les interventions majeures :

a) L'arthrodèse :

Déjà proposée par SENEQUE et MARTIN, elle ne fait qu'anticiper au point de vue motilité, sur l'évolution inéluctable spontanément de la protrusion vers le blocage complet, et aurait l'avantage de supprimer les douleurs.

Mais, spontanément ce blocage complet ne sera jamais que très tardif ; et notamment la flexion est très longtemps conservée de façon à peu près satisfaisante, et permet la marche mieux qu'une arthrodèse qui risque d'être, virtuellement au moins, bilatérale.

Elle est donc surtout à discuter dans les formes unilatérales très douloureuses, avec une hanche opposée la plus saine possible, ce qui est rare. DIEZ la conseille cependant dans les formes bilatérales très douloureuses, mais il faut peser l'importance de l'infirmité qui en résultera.

L'arthrodèse a été pratiquée dans deux de nos cas ; dans les 2 cas, les douleurs sont moins importantes mais n'ont pas cédées complètement (observations 7 et 9).

b) L'acétabuloplastie :

Elle a été préconisée par SMITH-PETERSEN (en 1936), qui incriminait à la source des douleurs, le contact du col avec l'acétabulum, et reprise ensuite par GILMOUR et par WARDELL.

Telle que l'a décrite SMITH-PETERSEN, elle comporte :

- une résection de la partie antérieure du rebord cotyloïdien avec son périoste,
- une capsulectomie surtout antérieure,
- et parfois l'ablation de la partie interne et inférieure de la tête et du col.

Ses résultats, au dire de son promoteur, seraient

assez satisfaisants : disparition de la douleur, légère amélioration de la motilité.

Une intervention analogue, mais avec résection totale de la tête et de la plus grande partie du col, laissant un moignon de col appuyé sur un sourcil très hypertrophié, a été pratiquée sur 3 hanches de notre statistique (interventions pratiquées dans le service de M. le Professeur MERLE d'AUBIGNE) :

- dans l'un de ces cas (obs. 23), le résultat, après 5 ans de recul est très bon ; mais une protrusion fruste de l'autre côté s'est considérablement aggravée depuis l'intervention et l'on a pratiqué en 1955 une intervention analogue de ce second côté ; la malade est actuellement très satisfaite.
- dans l'autre cas (obs. 7), cette intervention a été l'aboutissement d'un échec de prothèse acrylic de la tête ; ici encore le résultat est favorable, malgré une arthrodèse peu satisfaisante de l'autre côté.

c) Les arthroplasties avec prothèse :

La mise en place d'une tête acrylic, après abrasion du pourtour cotyloïdien, n'est envisageable évidemment qu'avec une prothèse à col long. Cette intervention laisse trop souvent une tête encastree et peu mobile ; pratiquée dans un de nos cas, elle a donné un très mauvais résultat et a conduit finalement à une résection du col restant.

Le comblement du cotyle, avec un fragment de tête laissé en place et fixé sur le cotyle, supprimerait l'inconvénient de l'intervention précédente, et permettrait à la tête en acrylic de se mobiliser dans une cavité qui aurait perdu sa profondeur anormale. Une telle intervention a donné un résultat immédiat très satisfaisant à CREYSSEL, chez une femme de 27 ans.

La préférence des chirurgiens semble aller maintenant à la mise en place dans le cotyle d'une cupule en vitallium, soit en gardant la tête si elle paraît intacte, soit en y associant une prothèse de la tête. C'est une telle intervention qui est actuellement envisagée pour trois de nos malades.

A propos de ces diverses interventions chirurgicales,

il faut remarquer que dans 2 cas opérés sur 3, l'intervention a marqué le début d'une aggravation du côté opposé :

- une fois , aggravation isolée mais très importante des douleurs,
- l'autre fois, aggravation manifeste, en moins d'un an , de la protrusion elle-même ;

quel que soit le mécanisme de ces aggravations (surcharge de la hanche non opérée, ou rôle de l'immobilisation post-opératoire), et bien qu'il ne s'agisse que de deux cas, ce fait, paraît devoir être pris en considération avant toute décision chirurgicale ; joint aux résultats incertains de l'intervention, il justifie la prudence actuelle des chirurgiens vis-à-vis de la protrusion acétabulaire.

IV - CONDUITE A TENIR

En pratique, quelle conduite adopter ? Certains, tels DIEZ ou KOOREMAN entièrement sceptiques sur tout traitement, s'en tiennent à conseiller uniquement le repos. Les traitements actuels permettent une attitude plus active.

- I) - Dans la très grande majorité des cas, il n'y a pas d'intervention chirurgicale à envisager, d'autant que l'évolution spontanée de l'affection reste longtemps tolérable, tout au moins avec l'aide d'un traitement purement médical.

a) Devant une poussée aiguë :

tout doit être fait pour éviter une éventuelle aggravation soit anatomique, soit fonctionnelle de la protrusion ; c'est-à-dire que le repos au lit en bonne position nous paraît indispensable, et parfois même la pose d'un plâtre, on n'hésitera pas à utiliser les infiltrations locales d'hydrocortisone et même le cortancyl per os, et ce, très précocement ; on y ajoutera les antibiotiques si l'on craint le rôle déclenchant d'un facteur infectieux (soit local, soit à distance) ; ultérieurement, la marche ne sera reprise qu'après une rééducation minutieuse de la hanche.

b) Dans les formes de la femme jeune, surtout si existent des poussées d'apparence inflammatoire, nous associéons volontiers :

- les sels d'or, en cures discontinues, selon le schéma habituel ;
- l'hydrocortisone locale,
- et, à la faveur de l'amélioration obtenue par les infiltrations, la rééducation de la hanche.

c) Dans les formes surtout invalidantes d'après la soixantaine, l'hydrocortisone locale, l'aspirine suffisent en général à calmer les douleurs ; on peut également faire l'essai de la radiothérapie et de la phénylbutazone ; en alternant ces divers traitements, on arrive le plus souvent à rendre la vie supportable à ces malades.

d) Dans tous les cas, et quel que soit le mystère pathogénique de la protrusion acétabulaire, il y a intérêt à lutter contre un éventuel facteur causal ou aggravant : suppression des foyers infectieux à distance, calcium et vitamine D, hormonothérapie sexuelle appropriée.

II) Dans de rares cas, l'intensité des douleurs non calmées par le traitement médical, ou l'importance du blocage articulaire font discuter l'intervention ; il faut alors bien peser la chance d'amélioration qu'offre cette intervention et le risque qu'elle fait courir au côté opposé, épuiser au préalable toute possibilité de traitement médical, et n'opérer somme toute que la main forcée, non seulement par l'état clinique, mais aussi par l'état psychologique du malade.

Ceci étant, donner la préférence soit aux interventions qui comblent la profondeur du cotyle, tout en élargissant son pourtour, l'intervention idéale étant la mise en place d'une cupule en vitallium, soit à la résection tête-col, moins élégante certes, mais qui nous a donné des résultats intéressants ; et réserver de préférence, l'arthrodèse aux formes unilatérales strictes.

Les résultats lointains de ces interventions restent à connaître.

CONCLUSIONS

-:-

La protrusion acétabulaire, dont la fréquence n'est plus négligeable aujourd'hui, doit être distinguée nettement des autres coxopathies, et notamment des coxarthroses.

La protrusion acétabulaire n'est qu'un syndrome anatomique, à traduction radiologique, de la symptomatologie clinique; en effet, seule la limitation de l'abduction témoigne peut-être de la protrusion elle-même, et passe souvent inaperçue; tous les autres éléments du tableau clinique traduisent en fait les remaniements associés à la protrusion; du point de vue étiologique enfin, il n'y a pas d'unité parmi les protrusions acétabulaires.

Certaines protrusions sont manifestement secondaires : le traumatisme, les malacies atteignant le fond cotyloïdien, les métastases cancéreuses, les coxites microbiennes sont parfois en cause. Mais deux maladies occupent ici une place prépondérante : la maladie de Paget et les localisations coxo-fémorales des polyarthrites inflammatoires (PCE essentiellement).

A côté d'aspects spécifiques, toutes ces maladies donnent parfois des protrusions dont l'image radiologique est très voisine de celles observées au cours des protrusions apparemment primitives.

Les $\frac{2}{3}$ des protrusions acétabulaires sont apparemment primitives : essentiellement féminines et le plus souvent bilatérales (franchement ou à minima), elles ne sont qu'exceptionnellement pures, mais en règle associées à des remaniements de la structure ostéo-cartilagineuse qui paraissent inéluctables; ce sont

essentiellement ces remaniements qui entraînent la très lente aggravation de la maladie : aggravation clinique dont témoigne la limitation progressive de la motilité et aggravation radiologique qui se traduit par la densification de la coque et l'extension de l'ostéophytose.

Du point de vue étiologique, ces protrusions apparemment primitives ne nous paraissent pas univoques :

- certaines datent indiscutablement de l'adolescence :

- = bilatérales, mais pas nécessairement féminines,
- = parfois familiales et héréditaires,
- = elles sont d'origine congénitale ou plus probablement chondrodystrophique, et secondaires à une lésion du cartilage en Y (lésion elle-même primitive ou acquise et s'accompagnent d'une coxa vara habituellement discrète ;
- = longtemps latentes, elles ne se révèlent que par l'aggravation du remaniement "arthrosique", remaniement limité peut-être ici à l'ostéophytose en collerette et à la condensation de la coque du cotyle, la tête restant intacte ;
- = la coxa profunda est la malformation mineure de la protrusion dystrophique.

- Certaines nous paraissent acquises :

- = qui peuvent être unilatérales et s'installent en même temps que les lésions scléro-géodiques tant de la tête que du cotyle,
- = et qui sont peut-être d'origine inflammatoire atténuée, notamment à la suite d'angines répétées, de phlébites ou de foyers infectieux à distance.

Quoi qu'il en soit, la thérapeutique est essentiellement médicale et physiothérapique, et l'intervention chirurgicale doit être réservée à de rares cas particulièrement intolérables.

Vu :
Le Président :
signé : F. COSTE

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

A N N E X E

— : —

NOS OBSERVATIONS

DE PROTRUSIONS ACETABULAIRES

— : —

OBSERVATIONS DE PROTRUSIONS
SECONDAIRES

-:--

- Obs. I - FOR. Albert, 52 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 6684,
Protrusion unilatérale droite, dont le début appa-
rent remonte à un an après un enfoncement traumati-
que du cotyle ; importante arthrose surajoutée ;
échec de tous les traitements (voir page 43)
- Obs. II - BUC. Marie, 56 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. D.C.D.
Protrusion unilatérale, métastase d'un cancer du
sein.
- Obs. III - LEF. Oscar, 59 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 118 bis,
Protrusion bilatérale par métastase d'un cancer
de la prostate.
- Obs. IV - CHA. Anne, 66 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. D.C.D.
Protrusion unilatérale, métastase d'un cancer uté-
rin.
- Obs. V - HAR. Athos, 65 ans. Dos. Cong. Urologie Cochin,
Protrusion bilatérale au cours d'une maladie de
Paget diffuse.
- Obs. VI - STO. Fézor, 62 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. I536,
Protrusion bilatérale au cours d'une maladie de Pa-
get diffuse.
- Obs. VII - BET. André, 60 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 3267,
Protrusion bilatérale au cours d'une maladie de
Paget diffuse.
- Obs. VIII - DUP. Anne, 67 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 391,
Protrusion unilatérale au cours d'une maladie
de Paget diffuse.
- Obs. IX - CRO. Marie, 65 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
5789,
A droite protrusion avec remaniement pagétoïde
strictement localisé à l'os voisin ;
A gauche, protrusion fruste, à coque légère-
ment densifiée. (Voir page 50).

Obs. X - DEA. Marie, 49 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 499,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XI - DEL. Henriette, 52 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
9049,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XII - GAU. Marguerite, 60 ans. Dos. Cochin, Clin. :
Rhum. en salle,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XIII - GIR. Eugénie, 53 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
5997,
Protrusion unilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XIV - DEP. Suzanne, 71 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
9044,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XV - FER. Marie, 49 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
3051,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XVI - TRU. Renée, 47 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
10125
Protrusion unilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XVII - RAY. Clémence, 51 ans. Dos. Cochin, Clin.
Rhum. 3717,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E.

Obs. XVIII - IPS. Marie, 70 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
406,
Protrusion bilatérale au cours d'une P.C.E. des
ceintures, évoluant depuis moins d'un an.
(voir p. 57)

Obs. XIX - GIR. Roger, 47 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
11480,
Protrusion minime bilatérale, au cours d'une
spondylarthrite ankylosante.

Obs. XX - FRU. André, 49 ans. Dos. Foch,
Protrusion bilatérale de type malacique, au
cours d'une spondylarthrite ankylosante. Anté-
cédents de "décalcification" à l'âge de 19 ans.
(voir p. 60)

Obs. XXI - GAU. Suzanne. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 704 bis,
Protrusion bilatérale au cours d'une maladie
de Paget diffuse.

Obs. XXII - BLE. Thérèse, 62 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
en salle,
Protrusion unilatérale à coque dense. 11 ans après
le début d'une P.C.E. typique (voir page 60)

Obs. XXIII - GUI. René, 61 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
3823,
Protrusion bilatérale au cours d'une maladie de
Paget.

Obs. XXIV - BIE. Julienne, 49 ans. Dos. Cochin, Clin.
Rhum. 7218,
Protrusion unilatérale au cours d'une P.C.E.,
associée à un syndrome de Sjögren.

- II -

OBSERVATIONS DE PROTRUSIONS

SECONDAIRES

-:-

Obs. 1 - ALA. Pauline, 61 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 173,
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 2 - BEA. Marie, 68 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 6337,
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 3 - BER. Jeanne, 23 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 4705,
Apparition des douleurs après un accouchement
à 21 ans ; protrusion bilatérale à coque déjà
ramaniée. Angines, infection génitale.

Obs. 4 - BEU. Colette, 70 ans. Dos. Dr. F. LAURENT,
Protrusion droite à coque peu ramaniée, révélée
un an après un traumatisme homolatéral. Spon-
dylolisthésis.

Obs. 5 - BIG. Marie, 65 ans. Dos. Foch ,
Protrusion droite à coque $\frac{1}{2}$ dense,
à gauche, coxarthrose, axiale.

Obs. 6 - BLO. Jeanne, 63 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 5086,
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 7 - BLO. Jeanne, 54 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 21684,

Protrusion bilatérale à coque dense, avec raccourcissement à droite ; n'avait marché qu'à 3 ans ; début clinique à 39 ans ; arthroplastie acrylic, en 1951, à gauche. En 1955, ablation de la prothèse et résection du col ; puis arthro-dèse à droite.

Obs. 8 - CAP. Gabrielle, 38 ans. Dos. Dr. F. LAURENT, R.A.A. à 13 ans (?), et depuis hanche droite plus "faible". Persistance de douleurs depuis, découverte à 38 ans d'une protrusion bilatérale à coque mince. Angines, phlébite, infection génitale.

Obs. 9 - CHA. Honorine, 53 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 19207,

Fracture de la cheville gauche en 1936. Découverte, en 1950, d'une protrusion gauche à coque déjà remaniée ; coxa profunda droite ; arthro-dèse gauche en 1951 ; depuis, persistance de douleurs et épaississement de la coque. Avait eu des phlébites.

Obs. 10 - CON. Joséphine, 49 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 2332,

Protrusion unilatérale gauche, ayant débuté à 28 ans, par une poussée aiguë de 3 mois ; puis latente pendant 20 ans. Coque légèrement remaniée ; coxa profunda de l'autre côté.

Obs. 11 - DAV. Paulette, 51 ans. Dos. Dr. F. LAURENT,

Protrusion bilatérale à coque mince ; VS légèrement accélérée ; phlébite et infection génitale dans les antécédents.

Obs. 12 - DEM. Isabelle, 61 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 980, Protrusion bilatérale à coque dense, avec raccourcissement à gauche ; début clinique à 52 ans.

Obs. 13 - DON. Eugène, 63 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 3844, Protrusion droite à coque dense ; coxarthrose axiale à gauche.

Obs. 14 - DUC. Marie, 67 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 5865, Protrusion à coque dense à gauche, coxarthrose axiale à droite. VS Légèrement accélérée.

- Obs. 15 - DUF. Henriette, 52 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 4384,
Protrusion bilatérale, à coque nettement remaniée.
- Obs. 16 - DUP. Yvonne, 66 ans. Dos. FOCH,
Protrusion bilatérale à coque dense.
- Obs. 17 - DUR. Henri, 68 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 292;
Protrusion bilatérale à coque dense.
- Obs. 18 - FER. Marie, 45 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 4958,
Bretonne, une sœur atteinte de luxation congénitale. Début progressif à 43 ans. Protrusion bilatérale à coque légèrement remaniée, coxa vara.
- Obs. 19 - FER. Marie, 51 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 5562,
Bretonne. Protrusion bilatérale avec, à droite, destruction progressive de la tête, et des 2 côtés aggravation de la protrusion elle-même. Scléro-géodes importantes ; V.S. très accélérée. Coxa vara.
- Obs. 20 - GAL. Armand, 51 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1708,
Protrusion droite à coque légèrement remaniée ;
Coxarthrose type banal de l'autre côté.
- Obs. 21 - GAR. Marguerite, 58 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 21875,
Protrusion bilatérale à coque mince.
- Obs. 22 - GRA. Renée, 52 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 64
Purpura rhumatoïde à 45 ans ; début progressif des symptômes coxaux l'année suivante ; protrusion bilatérale à coque mince ; V.S. légèrement accélérée.
- Obs. 23 - GUI. Marie-Françoise, 70 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1589 bis,
Début progressif à 61 ans ; à 67 ans, forage, puis section des nerfs articulaires ; l'année suivante, la hanche gauche est complètement bloquée ; protrusion bilatérale à coque remaniée ; résection de la tête gauche, excellent résultat, mais aggravation radiologique de la protrusion droite ; même intervention à droite, à 72 ans (1955) - V.S. légèrement accélérée ; phlébite dans les antécédents.
- Obs. 24 - GUS. Constance, 58 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 65,
Protrusion bilatérale à coque dense ; début des

symptômes cliniques il y a 2 mois ; V.S. légèrement accélérée.

Obs. 25 - LAC. Germaine, 45 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 8311,
Bretonne, très importante protrusion bilatérale, coxa vara, premières manifestations cliniques à 35 ans.

Obs. 26 - LAT. Marie, 81 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 20813,
Protrusion droite à coque dense, coxarthrose axiale à gauche.

Obs. 27 - LEG. Albert, 65 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 4250,
Protrusion gauche à coque remaniée, révélée depuis un an ; avait eu, à l'âge de 12 ans, un traumatisme sur la hanche gauche.

Obs. 28 - LEM. Ginette, 36 ans. Dos. FOCH,
Protrusion droite à coque remaniée ; légère érosion de la tête à sa partie supérieure. Coxa profunda gauche.

Obs. 29 - MAN. Antoinette, 67 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 22721,
Protrusion droite à coque dense,

Obs. 30 - MAN. Marguerite, 55 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1842,
R.A.A. à 19 ans (?). Protrusion bilatérale à coque dense découverte à 51 ans ; V.S. légèrement accélérée.

Obs. 31 - MAR. Louis, 52 ans. Dos. FOCH,
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 32 - MAU. Léontine, 64 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 11040,
Quatre chutes sur le côté droit depuis l'âge de 57 ans ; début progressif des symptômes à 58 ans. Protrusion droite à coque épaisse. V.S. légèrement accélérée.

Obs. 33 - MER. Victor, 54 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 10
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 34 - MEU. Elise, 39 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 20084,
Bretonne, début progressif à 27 ans ; protru-

sion droite à coque mince ; coxa profunda gauche ; V.S. légèrement accélérée. Coxa vara

Obs. 35 - MIC. Abel, 62 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 7381,
Protrusion bilatérale à coque dense.

Obs. 36 - Le MON. Emile, 69 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 3936,
Protrusion droite à coque dense, coxarthrose axiale gauche. Blennorragie à 18 ans, Gono-R +++ , V.S. très accélérée.

Obs. 37 - MON. Suzanne, 58 ans. Dos. FOCH,
Protrusion bilatérale à coque mince ; 3 phlébites dans les antécédents, nombreuses chutes sur le côté, tumeur blanche du genou à 25 ans ayant laissé ankylose du genou.

Obs. 38 - PEL. Laure, 79 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 250 bis,
Protrusion bilatérale à coque dense. Spondylo-listhésis.

Obs. 39 - X... radiographie en communication Dr. F. LAURENT,
Protrusion à coque dense à droite ; épiphysiolyse à gauche.

Obs. 40 - PEY. Léontine, 49 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 2438,
Epiphysiolyse gauche, protrusion ; succession de poussées aiguës à gauche entre 24 et 43 ans ; début progressif à droite à 43 ans - V.S. normale, Gono-R. +++.

Obs. 41 - PIL. Marie, 66 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1958,
Protrusion droite à coque dense, coxarthrose axiale gauche.

Obs. 42 - PON. Marie, 40 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 7859,
R.A.A. à 13 ans (?). A 29 ans, à l'occasion d'une grossesse, douleur des 2 hanches. A 35 ans, vulvo-vaginite gonococcique et depuis Gono-R. +++ . A 39 ans, angine, polyarthralgies fébriles, puis localisation traînante sur la hanche droite. Depuis, succession de poussées aiguës, presque toutes à la suite d'une angine, et aggravation de la protrusion elle-même. V.S. accélérée. Protrusion droite à coque remaniée ; coxa profunda à gauche.

Obs. 43 - RIC. Jeanne, 72 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1577,
Protrusion bilatérale à coque dense.

- Obs. 44 - ROU. Angélique, 73 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1191 bis,
Protrusion droite à coque dense ;
coxarthrose axiale à gauche.
- Obs. 45 - S.L. Jeanne, 47 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 7652,
Bretonne, une grand'mère a une luxation congénitale. Début progressif, entrecoupé de poussées à 30 ans ; léger raccourcissement gauche.
Protrusion bilatérale à coque dense.
- Obs. 46 - SAN. Lopez, 34 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 287
Douleurs et poussée aiguë bilatérale, à 35 ans, trois semaines avant un 1er accouchement.
Protrusion discrète à coque mince.
- Obs. 47 - SEB. Henriette, 47 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 1959,
Protrusion bilatérale à coque mince.
- Obs. 48 - SCH. Maria, 67 ans. Dos. FOCH,
Protrusion unilatérale droite à coque dense.
- Obs. 49 - SOU. Victorine, 61 ans. Dos. Dr. F. LAURENT,
Protrusion bilatérale à coque remaniée.
Phlébites dans les antécédents.
- Obs. 50 - TEU. Rosa, 49 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 18.756,
Poussée aiguë à 42 ans, V.S. accélérée protrusion unilatérale gauche à coque légèrement remaniée.
- Obs. 51 - THE. Marie, 59 ans. Dos. FOCH,
Protrusion bilatérale, coque dense à droite et mince à gauche, V.S. légèrement accélérée, nombreuses angines et infection génitale.
- Obs. 52 - TRA. Thérèse, 48 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 4899,
Protrusion droite à coque dense.
Protrusion fruste à gauche.
- Obs. 53 - VAI. Julie, 48 ans. Dos. FOCH,
Protrusion droite à coque dense.
- Obs. 54 - VIR. Louis, 68 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 73,
Début progressif des signes cliniques il y a un an ; découverte d'une protrusion bilatérale à coque dense, avec persistance des cartilages en Y. V.S. légèrement accélérée, Gono-R +++,

antécédents goutteux.

(Rapportée par COSTE et RAMPON, Ligue du
Rhumatisme, 11 mai 1955).

Obs. 55 - GOG. Julianne, 62 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum.
556,
Protrusion droite à coque dense.

Obs. 56 - FIL. Marie, 60 ans. Dos. Cochin, Clin. Rhum. 6833,
A 47 ans, chute sur les fesses et 2 ans après,
début des douleurs. Protrusion bilatérale à
très nette prédominance droite, et coque dense.

Obs. 57 - DES. Yvonne, 62 ans. Dos. FOCH,
A 57 ans, plâtre pour une douleur du type mé-
ralgie parasthésique ; phlébite sous plâtre.
A 62 ans, de ce côté, découverte d'une protru-
sion à coque remaniée ; protrusion fruste à
coque mince à gauche.

Obs. 58 - ATT. Ernest, 34 ans. Dos. S.N.C.F. (St-LAZARE),
Protrusion unilatérale gauche, avec géode du
fond cotyloïdien et condensation importante.
Angines fréquentes.

ICONOGRAPHIE

- :-

PLANCHE I

-:-

Cliché 1 - Hanche normale d'une fillette de 9 ans (aspect protrusif, bande claire cartilagineuse). Ce cliché, comme tous les suivants est pris avec le rayon médian centré selon l'incidence pointe du coccyx-symphyse pubienne.

Cliché 2 - Hanche normale d'une fille de 15 ans (il persiste une légère irrégularité là où le cartilage vient de s'ossifier).

Cliché 3 - Protrusion droite, avec lyse de la branche pubienne ; métastases d'un cancer utérin (obs. IV)

Cliché 4 - Protrusion bilatérale au cours d'une maladie de Paget (obs. V)

Cliché 5 - Protrusion typique au cours d'une PCE (obs. XIV)

Cliché 6 - Protrusion gauche observée au cours d'une PCE cliniquement typique (obs. XXII)
(comparer avec l'image d'une protrusion primitive)



PLANCHE II

-:-

Cliché 7 - Protrusion
avec remaniement pagé-
toïde strictement loca-
lisé à l'os iliaque
voisin (obs. IX)
Protrusion fruste de
l'autre côté.

Cliché 8 - Protrusion
bilatérale avec persis-
tance du cartilage en
Y, et arthrose de part
et d'autre de ce car-
tilage (obs. 54)

Cliché 9 - Protrusion
à coque mince ; début
de l'ostéophytose en
collerette, surtout ca-
pitale (obs. 21)

Cliché 10 - Protrusion
à coque déjà plus den-
se (obs. 5) du côté
droit - A gauche
coxarthrose axiale.

Cliché 11 - Protrusion
à coque dense (obs. 38)

Cliché 12 - Protrusion
à coque dense (obs. 16)

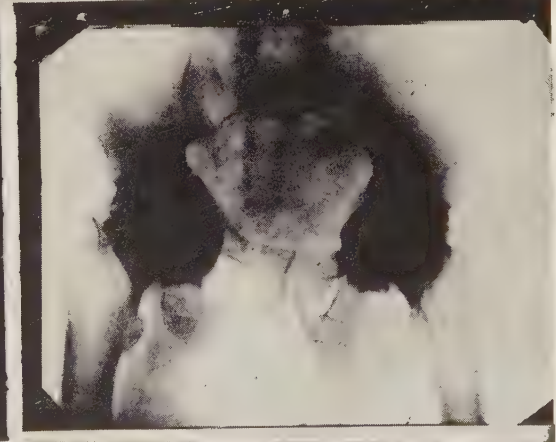
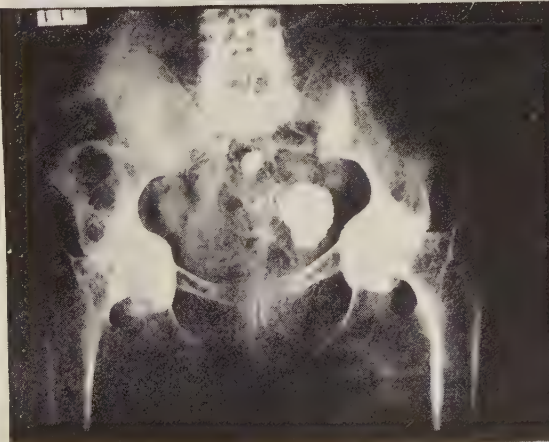
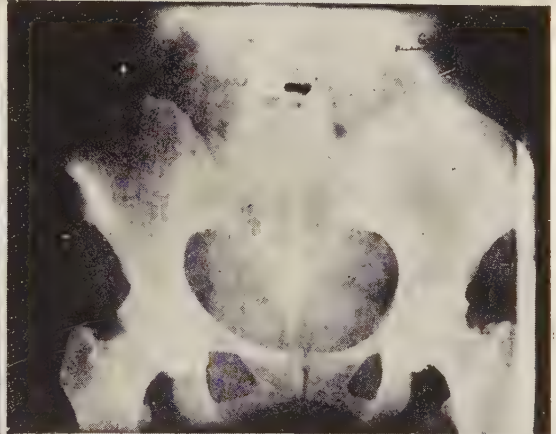
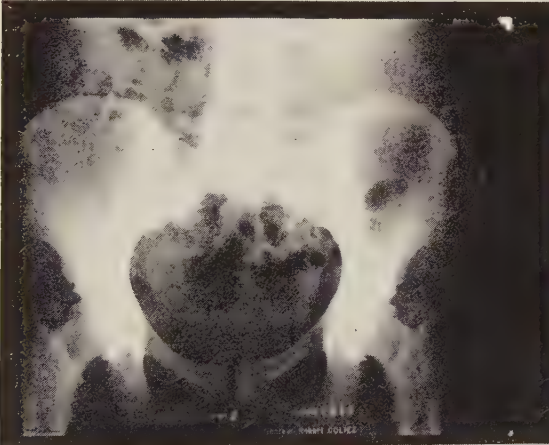
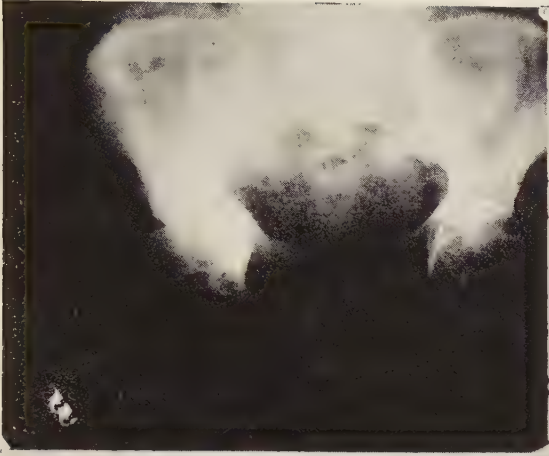


PLANCHE III

-:-

Cliché 13 - Aspect de la tête et de la coque dans une protrusion apparemment primitive : aplatissement du segment supéro-interne (obs. 43)

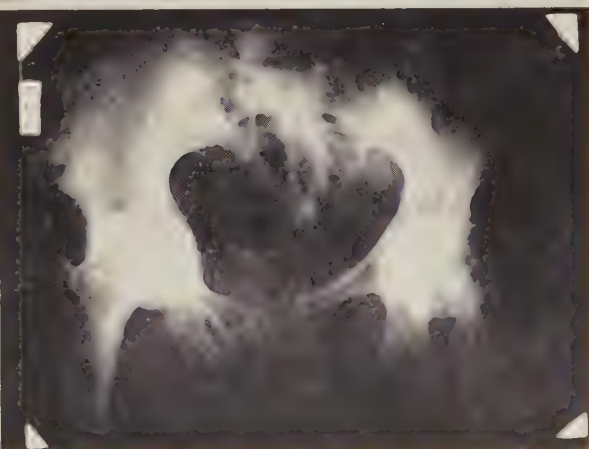
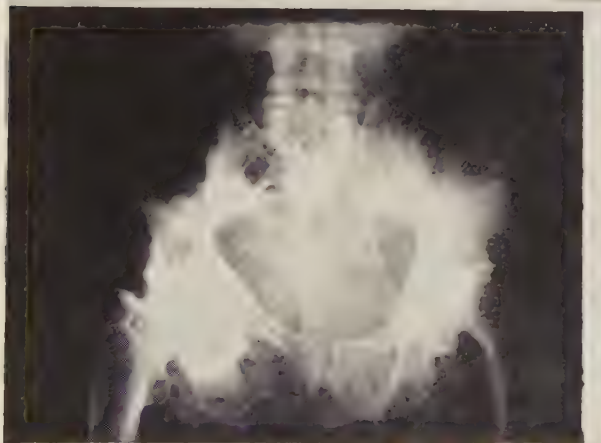
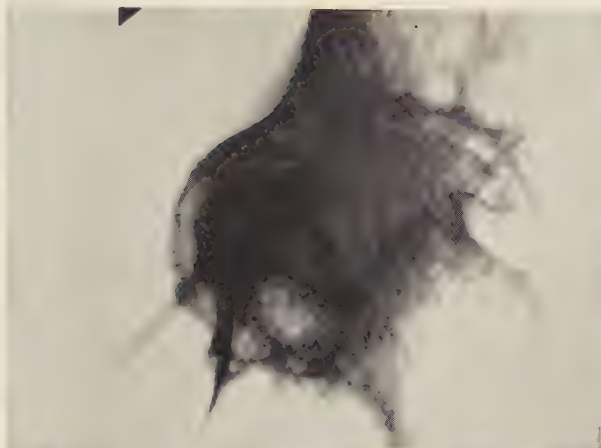
Cliché 14 - Géodes localisées au segment supéro-interne de la coque.

Cliché 15 - Protrusion bilatérale : à dr., géodes dans la tête; à g. peu de remaniements (obs. 19). Coxa vara, bretonne, V.S. accélérée

Cliché 16 - La même malade 3 ans plus tard : à g. évolution habituelle, léger épaissement de la coque ; à dr. évolution très particulière, associant une destruction progressive de la tête, et une légère aggravation de la protrusion.

Cliché 17 - Protrusion avec épiphysiolyse de l'autre côté (obs. 39)

Cliché 18 - Protrusion avec épiphysiolyse de l'autre côté. (obs. 40)



BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALIE E.

Considérations sur la maladie d'Otto -
Thèse Toulouse 1938 - 39.

BARBIN J.

Contribution à l'étude des protrusions acétabu-
laires.
Thèse Paris 1949.

BELLON F.

La protrusion acétabulaire ou arthrite encer-
clante
Thèse Paris 1937

BENDA R.

Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der
Coxitischen Pfannenprotrusion
Arch. f. Gynäk. 139, 186, 1926

BERENT F.

Protrusio acetabuli und Unfall -
Roentgenpraxis, 5, 303, 1933

BERG C.

Intrapelvic protrusion of the acetabulum
Surg. Clin. North Amer. 20, 863 - 1940

BISCHOFF K.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Otto-Chrobak'schen Beckendeformität
Inaug. Diss. Königsberg in Pr. 1911

BOULARAN, LAZORTHES et ALIE

Au sujet de la protrusion acétabulaire
Toulouse Médical, 23, 670 - 1938

BRAILSFORD J.F.

The radiology of bones and joint,
p. 301, Churchill, London - 1948

BRENTROP H.

Über Pfannenprotrusion
Arch. Orthöp. Und Unfallchirurg. XIII, fasc.
2, 241 - 1942.

BRET A.J. et BARDIAUX M.

Scoliose douloureuse et décalcifications au
cours de la grossesse et de l'allaitement
Sem. Hôp. Paris, 25, 2240 - 1949

BREUS C. et KOLISKO A.

Die pathologischen Beckenformen
III, 540, Fr. DEUTICKE, Wien 1912

BREUS C.

Zur Etiologie und Genese der Ottschen Protrusion
des Pfannenbodens
Wien. Klin. Woch. 26, 167 - 1913

CAMPBELL D.

Über Endzustände der chronischen Polyarthritits
und die dabei Vorkommende Protrusio Acetabuli
Fortschr. a d. Geb. Roentgenstr. 37, 853 - 1928

CAMPBELL W.

Pregnancy and labor in case of intrapelvic
protrusion of acetabulum
J. Obs. Gyn. Br. Emp. 50, 359 - 1943

CARY NA. et BARNARD L.

Arthrokatadysis of the hip joint
Jour. Bone and Joint Surg. 14, 687 - 1932.

CHAPELLE J. (La)

Ostéospongiose du tibia et protrusion acétabulaire
Jour. Médecine Bordeaux, 4, 184 - 1947.

CHIARI

Becken mit intrapelviner Pfannenprotrusion
Verhandl. Deuts. Pathol. Gesellschaft, 15,
329 - 1912

CHIARI

Über die Etiologie und Pathogenese der Intrapelviner Pfannenprotrusion
Bruns. Beiträge z. Klin. Chir. 102, 318-1916

COLLINS D.H.

The pathology of articular and spinal diseases
London 1949

CONSTANTINI, BONNET et BREHANT

Sur 2 cas de protrusion acétabulaire
Presse Médicale, 46 - 1833 - 1938

CONSTANTINI et KEHL

Protrusion acétabulaire traitée et guérie par
irradiation hypophysaire
Afr. Franç. Chir. I, 261, 1943

COSTE F. et MAUVOISIN

Calcification du ligament rond
Rev. Rhum. 17, 192 - 1950

COSTE F. et LAURENT F.

Formes cliniques, anatomiques et évolutives
de la coxarthrose
Sem. Hôp. Paris, 21, 2191 - 1953

COSTE F. et RAMPON S.

: Osteophytose d'un type spécial au niveau du
cotyle
Rev. Rhum., 22, 692 - 1955

CREYSSSEL J. et BARBIER J.

Protrusion acétabulaire bilatérale
Lyon chirurgical, 36 - 786, 1944

CREYSSSEL J. et BARRY P.

A propos de 3 cas de protrusion acétabulaire
Rev. Chir. Orthop., 39, 786 - 1953

DANO R.

Protrusion acétabulaire
Journ. Rad. Electr., 34, 375 - 1953

DESSE G.

Sur les protrusions acétabulaires
Rev. Rhum. 21, 52, 1954

DIEULAFE R.

La cavité cotyloïde
Baillière, Paris 1931

DIEZ

La protrusio essential del acetabulo
La Pres. Med. Arg. 26, 1229 - 1939

DOEBBELIN

Über Knochen echinokokken des Beckens
Deut. Zeits. f. Chirurg., 48, 38 - 1898

DOUBS

Intrapelvic protrusion of the acetabulum
Radiology, 12, 369 - 1929

EPPINGER H.

Pelvis-Chrobak, Coxarthrolisthes Becken
Beitr. z. Geburt, Gynäk., 11, 176 - 1903

ESAU P.

Akute Osteomyelitis des Rechten Schambeins
und Zentrale Pathologische Luxation des
Oberschenkels
Deutsch. Ztschr. f. Chirurgie, 91, 611 - 1907

EWALD P.

Huftpfannenbruch und intrapelvinne
Vorwölbung des Pfannenbodens
Zeitsch. Orthop. Chirurg. 33, 499 - 1913

FERE C.

Description de quelques pièces du musée de
la Salpêtrière
Arch. de Neurologie, 4, 202 - 1882

FONTAINE R., WARTER P., MULLER V. et RABER R.

La protrusion acétabulaire : Otto-Chrobak
pelvis ; à propos de deux observations
Journ. Rad. Electr. 34, 217 - 1953

FORESTIER, ARLET et JACQUELINE

Atteinte des hanches au cours de la P.C.E.
de l'adulte
Rev. Rhum., 18, 304 - 1951

FRANÇON F. et FAIDHERBE

Protrusion acétabulaire au cours d'un rhuma-
tisme chronique progressif infectieux.
Arch. Rhum., 10, 171 - 1945

FRANÇON F.

Protrusion séquelle d'une coxite gonococci-
que subaiguë
Rev. Rhum., 16, 281 - 1949

FRANÇON F.

Notions actuelles sur les coxites
Progrès Médical, 82, 123 - 1954

FRIEDENBERG Z.D.

Protrusio acetabuli
Amer. Journ. Surg. 85, 764 - 1953

FROELICH M.

Coxites sèches avec enfoncement progressif
de la cavité cotyloïde
Rev. Orthop., 11, 680 - 1924

- FROELICH M.
Migration intrapelvienne progressive de la tête
fémorale et lésions de l'ovaire
Rev. Orthop., 17, 553 - 1930
- GELLMAN M.
Arthrokata-dysis of the hip joint
South Med. Journ., 27, 215 - 1934
- GHORMLEY M.K. et FLASHMAN EL.
Arthrokata-dysis
Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 21, 108 - 1946
- GICKLER
Familiäres Vorkommen der Protrusio Acetabuli
Beitrag. zur Etiologie - Zschr. Orthop. u.i.
Grenz., 66, 132 - 1937
- GILMOUR J.
Adolescent deformity of the acetabulum an in-
vestigation into the nature of protrusio
acetabuli.
Brit. Journ. Surg. 26, 670 - 1938
- GILMOUR J.
The relationship of acetabular deformity
to spontaneous osteo-arthritis of hip.
Brit. Journ. Surg. 26, 700 - 1938
- GOLDING F.C.
Protrusio acetabuli.
Brit. Journ. Surg. 22, 56 - 1934
- GRABER-DUVERNAY J.
Protrusion cotyloïdienne
Arch. Rhum. 5, 105 - 1944
- GRASHEY W.
Protrusio acetabuli. Unfallfolge.
Roentgenpraxis, 5, 306 - 1933
- GREGORY LF.
Report of case of chirurgical treatment for
intrapelvic protrusion of the acetabulum
Journ. Med. Soc. New-Jersey, 33, 23 - 1936
- HARRISON M.H., SCHAJOWICZ et TRUETA
Osteoarthritis of the hip.
Journ. Bone and Joint Surg., 35 B, 598 - 1953

HAYD F.W.

Ein Beitrag zur Etiologie des Protrusio Acetabuli.
Zeitsch. Orthop. u. i. Grenz. 79, 60 - 1949

HENSCHEN K.

Die intrapelvine Verwölbung und die centrale Wanderung der Hüftpfanne
Beitr. Klin. Chir. 65, 64I - 1909

HENSCHEN K.

Die centrale oder intrapelvine Pfannenwanderung Hüfte auf coxitisches-arthropatischer Grundlage
Zeitsch. Orthop. Chirurg., 33, 438 - 1913

HERMODSSON I.

On the roentgenologic appearance of osteoarthritis deformans in the hip joint.
Acta radiol. sup. 66 - 1947

HERTZLER A.E.

Osteoarthritic protrusion of the acetabulum
Arch. Surgery, 5, 69I - 1922

HOLLDACK H.

Über die Pfannenprotrusion
Med. Welt. 13, 737 - 1939

HOUEL

Catalogue du musée Dupuytren -
III, 2I, Masson Paris 1878

IMHAUSER G.

Die physiologische intrapelvine Vorragung des Hüftpfannenbodens
Zeitsch. Orthop. u. i. Grenz., 8I, 16I - 195I

IMHAUSER G.

Die intrapelvinen Vorragungen des Hüftpfannenbodens.
Zeitschr. Orthop. u. i. Grenz., 8I, 3II - 195I

INGERFELD G.H.

Beitrag zur Protrusio Acetabuli
Deuts. Zeit. Chir. 25I, 195, 1938

JACQUELINE F.

Aspects radiologiques des protrusions acétabulaires
Rev. Rhum. 18, 588, 195I

JACQUELINE F. et CANET L.

Les protrusions acétabulaires dites primitives
Rev. Chirur. Orthop., 41, 92 - 1955

JACQUELINE F., CANET L. et ARLET J.

Les protrusions acétabulaires
Rhumatologie, 7, 85 - 1955

JAROSCHY W.

Ein atypisch schrag verengtes Becken mit
Pfannenprotrusion
Brun's Beitr. Klin. Chir., 158, 412 - 1933

KIENBOCK

Über die mit Protrusion des Pfannenbodens
Einhergehenden Erkrankungen des Hüftgelenks
und ihre Beziehungen zur Arthritis Gonorrhoeica
und Arthropathis bei Tabes
Fortsch. Gebiete Roentgenstr., 18, 280 - 1911

KLOPFER F.

Die intrapelvine Protrusion
Fortsch. Gebiete Roentgenstr., 74, 323 - 1951

KÖHLER A. et ZIMMER

Grenzen des normalen und aufzüge des patholo-
gisches Roentgenbilde des Skelettes
G. Thienne, Stuttgart 1953

KOOREMAN B.J.

Protrusio acetabuli
Nederl. Tijdsch. Geneesk., 84, 2712 - 1940

KRAMPF F.

Beitrag zur Protrusio Acetabuli
Deut. Zeit. Chirurg. 220, 449 - 1929

LAPEYREGUNG

Nos résultats dans le traitement des protrusions
acétabulaires
Toulouse Médical, 47, 599 - 1948

LASSERRE C.

Aspects radiologiques de la hanche pagétique
Rev. Orthop., 33, 150 - 1947

LAYANI F.

Ostéopathie striée familiale
Rev. Rhum., 21, 154 - 1954

- LAYANI F. et ROESER J.
La protrusion acétabulaire (étude de 46 observations)
Sem. Hôp. Paris, 32, 531 - 1956
- LEPINE E.
Study a propos of case of progressive acetabulum
of protrusion both hips
Union Med. Canada, 76, 438 - 1947
- LEQUESNE M.
La coxarthrose
Thèse Paris, 1954
- LEVENTHAL W.
Intrapelvic protrusion of acetabulum
J.A.M.A., 105, 112 - 1935
- LEWIN D.
Osteoarthritic protrusion of the acetabulum
Gyn. Obst., 41, 449 - 1925
- LLOYD-ROBERT G.C.
The role of capsular changes in osteoarthritis
of the hip.
Journ. Bone and Joint Surg., 35 B, 627 - 1953
- LOEBEL
Zur Protrusion der Hüftgelenkspfannen
Fortschr. Geb. Roentgenstr., 36, 642 - 1927
- LOUYOT P.
Le syndrome d'Otto-Chrobak
Gaz Hôp. 127, 37 - 1955
- LUIJE H.S.
Zur Frage des Protrusio Acetabuli.
Roentgenpraxis, 4, 880 - 1932
- MALCOLMSON G.H. et P.H.
Intrapelvic protrusion of the acetabulum
Canad. M.A.J., 29, 181 - 1934
- MARJORAL A.
Traumatic protrusion of the acetabulum
Roentg. Radium therap., 31, 346 - 1934

- MARTEL E.
Etude radiologique de la cavité cotyloïde normale.
Thèse Paris 1936
- MARTIN
Protrusion acétabulaire intrapelvienne
Thèse Paris 1936
- MEYERS A. et UYTTERHOEVEN R.
La protrusion acétabulaire intrapelvienne non traumatique
Journ. Belg. Radio. 26, 544, 1937
- MICHAELIS L.
Zur Etiologie und formalen Entwicklung der Protrusio Acetabuli
Arch. Klin. Chir. 170, 241 - 1935
- MONDOR H.
Les arthrites gonococciques
Masson, Paris 1928
- MOUCHET A.
A propos de la protrusion aiguë gonococcique
Journ. Chir., 51, 311 - 1938
- MOUCHET A.
A propos de la protrusion acétabulaire
Mém. Acad. Chir., 70, 6, 17 - 1944
- NIEVERGEIT K.
Protrusio acetabuli
Schw. Med. Woch. 78, 2, 31 - 1948
- OBERTHUR H.
Deux cas de protrusion acétabulaire
Rev. Orthop. 25, 315 - 1939
- OTTO
Pfannenbeckenmisstellung Infolge deformierender Osteoarthritis
Neue Seltene Beobach. Anat. Phys. und Path. Gen., Berlin 1824
- OVERGAARD K.
Otto's disease and other forms of protrusio acetabuli
Acta radiol., 16, 390 - 1935

PETERSEN J.
Protrusion of the acetabulum, complication of
labor.
Acta radiol., 29, 205 - 1948

PIHAN
Bull. Soc. Anat. Paris, V. 363 - 1860

PIRES de CAMPES
Protrusio cetabuli
Arquiv. de cirurgia e ortop. 4, 178 - 1936

PISKACOVA A. et ZIDLICKA M.
Protrusio acetabuli congenita
Act. Chir. Orthop. Traum. Czechosl., 19, 237-
1952

PLEWES L. W.
Osteoarthritis of the hip
Brit. Journ. Surg. 27, 682 - 1940

POMERANZ M. M.
Intrapelvic protrusion of the acetabulum
Journ. Bone and Joint Surg., 14, 663 - 1932

PONFICK
Berlin Klin. Wchschr., 9, 580 - 1872

PRADEL
A propos de 3 cas de protrusion acétabulaire
Thèse Lyon 1952 - 53

PRATJE A.
Verh. Anat. Gesellsch., 42 - 1934

PREISER
Die orthopädische Behandlung der chronischen
Arthritiden mit besondern Berücksichtigung
der Statik.
Zeitsch. Orthop. Chir., 33, 392 - 1913

RECHTMAN A. M.
Etiology of deep acetabulum and intrapelvic
protrusion
rch. Surg., 33, 122 - 1936

RECZEY E.
Über Knoch-echinokokken
Deut. Zeitsch. Chir., 7, 288, 1877

- REED E.N.
Arthrokata-dysis of the hip
Journ. Bone and Joint Surg., 14, 803 - 1933
- RUELLE M.
Semeiologie radiologique des coxarthroses
Rev. Rhum. 19, 1008 - 1952
- RUELLE M.
A propos de la protrusion acétabulaire
Rev. Rhum. 22, 25 - 1955
- SAUPE E.
Zur Sogenannten Protrusio Acetabuli
Fortsch. Geb. Röntg. 37, I - 1928
- SCANDALIS R, GHORMLEY R.K. et DOCKERTY M.B.
Arthrokata-dysis ; Otto-pelvis
Surgery, 29, 255 - 1951
- SCHAAP C.
Intrapelvic protrusion of the acetabulum
Journ. Bone and Joint Surg., II, 811 - 1934
- SCHERTLIN
Über einen Fall von intrapelviner Vorwölbung
und centralen Wölbung des Hüftpfannen
Brun's Beitr. Klin. Chir., 71, 406 - 1910
- SCHLAGENHAUFER
Über Coxitis Gonorrhoeica und ihre Beziehung
zur Protrusion des Pfannenbodens
Virch. Arch. Anat. Path., 124, 182 - 1908
- SEZE (S. de) et FLAVIGNY
Remarques sur la morphologie radiologique du
cotyle ; la direction générale du toit.
Conf. Soc. Int. du Rhum. Chron. Dégén.
Aix-les-Bains, 1948
- SEZE (S. de) et RYCKEWAERT A.
Maladies des os et des articulations
Flammarion, Paris 1954
- SILFVERSKIÖLD N.
Acta Orthop. Scand. 4, I - 1933

SINN L.

Ein Fall von Protrusio Acetabuli, mit geburtshilflichen Bedentang
Roentgenpraxis, 4, 856 - 1932

SMITH-PETERSEN

Journ. Bone and Joint Surg., 18, 869 - 1936

TARGETT JH.

Hydatids in the bony pelvis
Trans. Obst. Soc. London 36, 344 - 1895

TAVERNIER L.

Deux cas de protrusion acétabulaire -
Journ. Rad. Electr. 6, 266 - 1941

TAVERNIER L.

La protrusion acétabulaire ; ses formes anatomiques et leur pathogénie
Lyon Chir. 37, 795 - 1944

THOMSEN F.

Krebsige Osteomalacie
Arch. Klin. Chir., 13, 235 - 1872

THOROUGHMAN T.L.

Intrapelvic Protrusion acetabuli
Amer. Journ. Surg. - 60, 238 - 1945

TILIMANS H.

Die Verbetzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Echinococcus des Beckens.
Deut. Chir. 62 a, 462 - 1905

TRENDELENBURG

Echinococcus multilocularis des Rechten Beckens.
Verhandl. Deut. Gesell. Chir., 10, 60 - 1881

TRUCHET

Protrusion acétabulaire de la hanche
Rev. Rhum., 10, 17 - 1943

VALENTIN B. et MÜLLER

Intrapelvic Pfannenverwählung
Arch. Klin. Chir., 117, 523 - 1921

VERALL R.J.

An usual bilateral condition of the acetabula
Journ. Bone and Joint Surg. II, 39 - 1929

WALLER J.B.

Ein Becken von Otto-Chrobak mit fractura acetabuli.
Nederl. Tijdsch. v. Gen., 65, 18 - 1921

WALMSLEY T.

The articular mechanism of the diarthrosis
Journ. Bone and Joint Surg., 10, 40 - 1928

WARDEL W.H.

Case of unilateral intrapelvic protrusion of acetabulum
Canad. M.A.J., 38, 1928

WEIL M.P., PERROY A. et GUILLON J.

La hanche dans le rhumatisme évolutif
Rev. Rhum. 18, 516 - 1951

WHITE W.H.

A case of Charcot affectings both hip joints
Lancet, I, 391, II, 50 - 1884

WIBERG G.

Studies an dysplasic acetabula and congenital subluxation of the hip joint.
Acta Chirur. Scand. 83, sup. 57, - 1939

WOLFSOHN G.

Über Osteoarthritis Coxae Juvenilis
Dupl. Arch. Klin. Chir., 96, 655 - 1911

WEISSENBAACH R.J. et PIZON P.

Les protrusions acétabulaires
La Presse Médicale, atlas de radiologie clinique, 64 - 1956.

